

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1979 - N° 506

**SURDITE ET STENOSE ISOLEE
DU CONDUIT AUDITIF INTERNE.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 21 Décembre 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick CHARVET

né le 6 Juin 1952

à DAKAR (Sénégal)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

• MÉDECINE

U. S. R. ALAIN-CARRON

ANALYSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 27 Décembre 1988

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick CHARVET

né le 6 Juin 1963

https://archive.org/details/IA41554218_0005

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1979 - N°

**SURDITE ET STENOSE ISOLEE
DU CONDUIT AUDITIF INTERNE.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick CHARVET

né le 6 Juin 1952

à DAKAR (Sénégal)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
M. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1979 - N°

SURDITE ET STÉNOSE ISOLÉE
DU CONDUIT AUDITIF INTERNE.



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick CHARVET

né le 6 Juin 1952

à DAKAR (Sénégal)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : Mr E. OUDIN, Maître Assistant

Troisième Vice-Président : Mlle A. ECHALLON, Etudiante

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R)

Faculté de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Professeur B. Salle

Faculté de Médecine ALEXIS CARREL : Mr le Professeur R. MORNEX

U.E.R. de Médecine LYON NORD : Mr le Docteur J.P. NEIDHARDT, Maître de Conférences

Faculté de Médecine LYON SUD : Mr le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur C.A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr le Professeur A. MORGON

U.E.R. des Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur EPS

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur P. PICARD

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mlle le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur M GUSAKOW

I.U.T. 1 : Mr le Professeur A. VILLE

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique : Mlle le Professeur G. COMTE-BELLOT

RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT DE LA
FACULTE ALEXIS CARREL

1er CYCLE :

Anatomie : M. le Professeur BOUCHET Alain
Biologie : M. le Professeur GIROD Christian
Chimie-Biochimie : M. le Docteur NOFRE, Maître de Conférences Agrégé
Histologie-Embryologie-Cytogénétique : M. le Professeur GIROD Christian
Mathématiques-Statistiques : M. le Professeur SITE Jean
Physiologie : M. le Docteur PELLET Michel, Maître de Conférences Agrégé
M. le Docteur SCHMITT Michel, Maître de Conférences Agrégé
Physique-Biochimie : M. le Professeur BERGER Michel
Psychologie Médicale : M. le Professeur GUYOTAT Jean
Sciences Sociales et Economie Médicale : M. le Professeur ROCHE Louis

2ème CYCLE :

Anatomie Pathologique : M. le Professeur TOMMASI Michel
M. le Docteur LOIRE Robert, Maître de Conférences Agrégé
Bactériologie : M. le Professeur FLEURETTE Jean
Cardiologie : M. le Professeur GONIN André
M. le Professeur DELAHAYE Jean-Pierre
Chirurgie cardiaque :
Chirurgie digestive : M. le Professeur MAILLET Paul
Chirurgie infantile : M. le Docteur DAUDET, Maître de Conférences Agrégé
Chirurgie osseuse-Orthopédique : M. le Professeur de MOURGUES Georges
M. le Docteur COMTET Jean-Jacques, Maître de Conférences Agrégé.
Dermatologie : M. le Docteur PERROT Henri, Maître de Conférences Agrégé
Endocrinologie : M. le Docteur BERTHEZENE François, Maître de Conférences Agrégé
Gastro-Entérologie : M. le Docteur DESCOS Louis, Maître de Conférences Agrégé
Génétique Générale : M. le Professeur HERMIER Michel
Gynécologie : M. le Professeur ROCHET Yves
M. le Docteur BREMOND Alain, Maître de Conférences Agrégé
Hygiène : M. le Docteur MONIER Jean-Claude, Maître de Conférences Agrégé
Maladies infectieuses : M. GIROUD Maurice, Professeur Agrégé du Val de Grâce
Maladies du Sang : M. le Professeur REVOL Louis
Médecine expérimentale : M. le Professeur MORNEX René
Médecine Légale : M. le Professeur ROCHE Louis
Médecine du Travail : M. le Professeur BOURRET Jacques
Néphrologie : M. le Professeur FRANCOIS Bernard
Neuro-Chirurgie : M. le Docteur FISCHER Georges, Maître de Conférences Agrégé
M. le Docteur DERUTY Robert, Maître de Conférences Agrégé.

Neurologie : M. le Professeur DEVIC Michel
M. le Docteur TROUILLAS Paul, Maître de Conférences Agrégé

Obstétrique : M. le Professeur GARMIER René

Ophthalmologie : M. le Professeur PAUPERT-RAVAULT Maurice

Oto-Rhino-Laryngologie : M. le Professeur MARTIN Henri

Parasitologie : Mlle le Docteur BATTISTI M. Rose, Chef de Travaux

Pédiatrie : M. le Professeur FRANCOIS René

Pharmacologie : M. le Docteur EVREUX Jean-Claude, Maître de Conférences Agrégé

Pneumo-Phthisiologie : M. le Professeur TOURAINE Roger
M. le Docteur BERNARD Jean-Pierre, Maître de Conférences Agrégé

Psychologie : M. le Professeur GUYOTAT Jean
M. le Docteur MARIE-CARDINE Michel, Maître de Conférences Agrégé

Radiologie : M. le Docteur BUFFARD Pierre, Maître de Conférences Agrégé
M. le Docteur CHOLLAT Louis, Maître de Conférences Agrégé

Rhumatologie : M. le Professeur MEUNIER Pierre

Séméiologie Chirurgicale : M. le Docteur VIGNAL Jacques, Maître de Conférences Agrégé

Séméiologie Médicale : M. le Professeur VLALA Jean-Jacques

Stomatologie : M. le Professeur DUMAS Pierre

Thérapeutique, Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle : M. le Docteur EYSSETTE Michel,
Maître de Conférences Agrégé.

Traumatologie, chirurgie générale : M. le Docteur SPAY, Maître de Conférences Agrégé
M. le Docteur TISSOT, Maître de Conférences Agrégé.

Urgence-Réanimation : M. le Professeur DELEUZE Raymond
Mme le Docteur ESTANOVE Suzanne, Maître de Conférences Agrégé

Urologie : M. le Docteur PERRIN Paul.

* * *

A MES PARENTS,

*Je leur dois d'avoir pu faire mes études,
réalisant ainsi le but que je m'étais donné.
J'ai toujours trouvé près d'eux un réconfort, la force
qui m'a donné confiance et m'a aidé à franchir certaines
étapes difficiles.*

*Qu'ils trouvent exprimés ici, la reconnais-
sance et l'amour que je leur porte.*

A MES GRANDS-PARENTS,

En gage de l'affection que j'ai pour eux.

A TOUTE MA FAMILLE, A TOUS MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MARTIN

PRESIDENT DE THESE

*Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il
nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Que ce travail soit pour moi, l'occasion de le
remercier de m'avoir accueilli dans son service pendant plus
d'un an et permis ainsi de m'initier à la pratique de l'Oto-
Rhino-Laryngologie.*

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MORGON---

*J'ai été sensible à l'amabilité de son accueil
et heureux d'avoir bénéficié de la qualité de son enseigne-
ment.*

*Nous lui sommes reconnaissant d'avoir accepter
de juger ce travail.
Qu'il trouve ici le témoignage de notre gratitude.*

MONSIEUR LE DOCTEUR J.P. HAGUENAUER, Maître de Conférences Agrégé,

*Il nous a fait l'honneur de bien vouloir s'inte-
resser à ce travail en acceptant de nous juger.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
gratitude et de notre profond respect.*

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BOCHU, Maître de Conférences Agrégé,

*Lors de mon passage dans le service de radiologie
j'ai été frappé par sa compétence et sa gentillesse. Ses conseils
et sa disponibilité ont aidé à l'élaboration de ce travail.*

*Nous lui exprimons notre sincère reconnaissance pour
avoir accepté de nous juger.*

A TOUS CEUX qui ont contribué à la réalisation de cette étude.

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. MARTIN,

Je le remercie vivement pour la gentillesse
avec laquelle il m'a guidé dans ce travail.
Ses conseils et sa participation importante en ont permis
l'élaboration.

Qu'il trouve ici l'expression de ma sympathie
et de ma gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. OUDOT

Il m'a inspiré ce travail et y a participé.
Je le remercie sincèrement pour sa gentillesse et tiens à lui
témoigner ma sympathie.

INTRODUCTION

L'existence d'une surdité engendrée par une diminution de calibre du conduit auditif interne est d'hypothèse récente et sujette à discussion. Le but de ce travail est d'essayer de juger de sa réalité.

Tout préalable à une telle étude doit comporter un rappel anatomique du conduit auditif interne et de ses méthodes d'exploration paracliniques ainsi qu'une revue de la littérature consacrée à ce sujet afin d'en préciser notamment le cadre nosologique.

Seront ensuite présentées trois observations de surdités paraissant bien à priori la conséquence d'une sténose primitive des conduits auditifs internes mais pouvant cependant prêter à discussion. Deux autres cas seront évoqués, initialement mis sur le compte d'une pathogénie sténosante, puis secondairement écartés afin de témoigner de la difficulté du problème.

Aux vues de ces différentes observations, seront cités les critères cliniques et paracliniques permettant d'évoquer l'hypothèse d'une sténose des conduits auditifs internes à l'origine de certaines surdités.

•

I - RAPPEL ANATOMIQUE DU CONDUIT AUDITIF INTERNE.

Le conduit auditif interne est un tunnel osseux mettant en communication le labyrinthe avec la fosse cérébrale postérieure.

Il est creusé dans l'épaisseur du rocher qui entoure et protège l'oreille interne. Le volume de cette coque osseuse varie avec l'importance de l'os pétreux et en particulier avec sa pneumatisation, d'où ses variations de forme et de dimension.

Il contient le pédicule acoustico-facial, tendu de la partie postéro-latérale du sillon bulbo-protubérantiel à la face interne du labyrinthe.

A - EMBRYOLOGIE

L'ébauche du conduit auditif interne apparaît au stade de 7 mm donc très précocément. Le nerf facial est individualisé dès le stade de 5,1 mm et sa direction est alors transversale.

La différenciation de la vésicule auditive au sein du mésenchyme cartilagineux conduit la cochlée à se développer en avant du paquet acoustico-facial, tandis que le vestibule s'accroît vers l'arrière. Ainsi au stade de 30 mm l'oreille interne apparaît hypertrophiée en regard des autres éléments du crâne. Les trois éléments nerveux prennent à ce stade une direction en éventail et de haut en bas. Puis l'oreille interne s'écarte de la ligne médiane, le conduit devient oblique à 45° au sixième mois et presque transversal, dans un plan frontal à huit mois. Si sa longueur augmente, son diamètre ne s'accroît pas de façon considérable.

Les dimensions évoluent peu après la naissance (le calibre moyen chez le fœtus de 5 à 9 mois est de 3 à 4 mm ; il n'est que de 4 mm chez l'adulte).

Enfin, 4 des 14 points d'ossification de la capsule otique participent à la formation du conduit auditif interne ce qui explique la fixité de ses rapports avec l'oreille interne.

B - MORPHOLOGIE GENERALE

Le conduit auditif interne est à peu près cylindrique et son axe perpendiculaire au plan sagittal médian. Il présente à décrire un orifice d'entrée : le porus ou méat, un fond plaqué contre le labyrinthe et on lui distingue artificiellement 4 parois.

1. Le porus ou méat du conduit auditif interne.

Il s'ouvre sur la face endocranienne postérieure du rocher à l'union de ses tiers interne et moyen, plus près du bord supérieur qu'inférieur. La face endocranienne coupant en biais le conduit auditif interne, le porus a une forme ovale de 4,3 mm de haut et de 8,6 mm de long en moyenne (Paleirac et Duday, réf.)

Il présente un bord externe tranchant et concave, un bord interne mousse prolongé en dedans par une sorte de gouttière oblique en haut et en dedans allant vers l'apex pétreux. Le rebord supérieur, la lèvre postérieure du porus sont bien individualisés alors que sa limite antérieure est moins nette.

2. Les faces supérieure et inférieure.

Elles sont régulières, sans relief particulier.

3. La face postérieure.

Egalement concave, elle présente à 1 mm du fond du conduit un petit orifice, le foramen singulare de Morgagni où s'engage le nerf ampullaire postérieur.

4. La face antérieure

Elle est lisse et régulière. En dehors et en haut l'empreinte du nerf facial forme une petite gouttière. Le prolongement sur la face antérieure de la crête falciforme se fait par une mince crête sur une longueur variable.

5. Le fond du conduit auditif interne (schéma n° 1 photo n° 1)

Il sépare le conduit de l'oreille interne et est formé par une mince cloison osseuse divisée en deux étages par la crête falciforme horizontale.

FOND DU CAI (Rocher gauche)

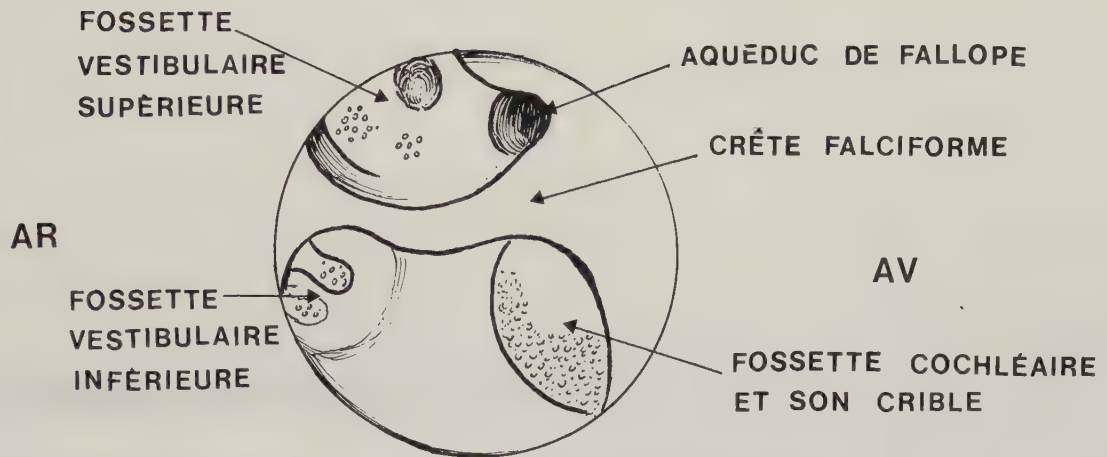


Schéma n° 1

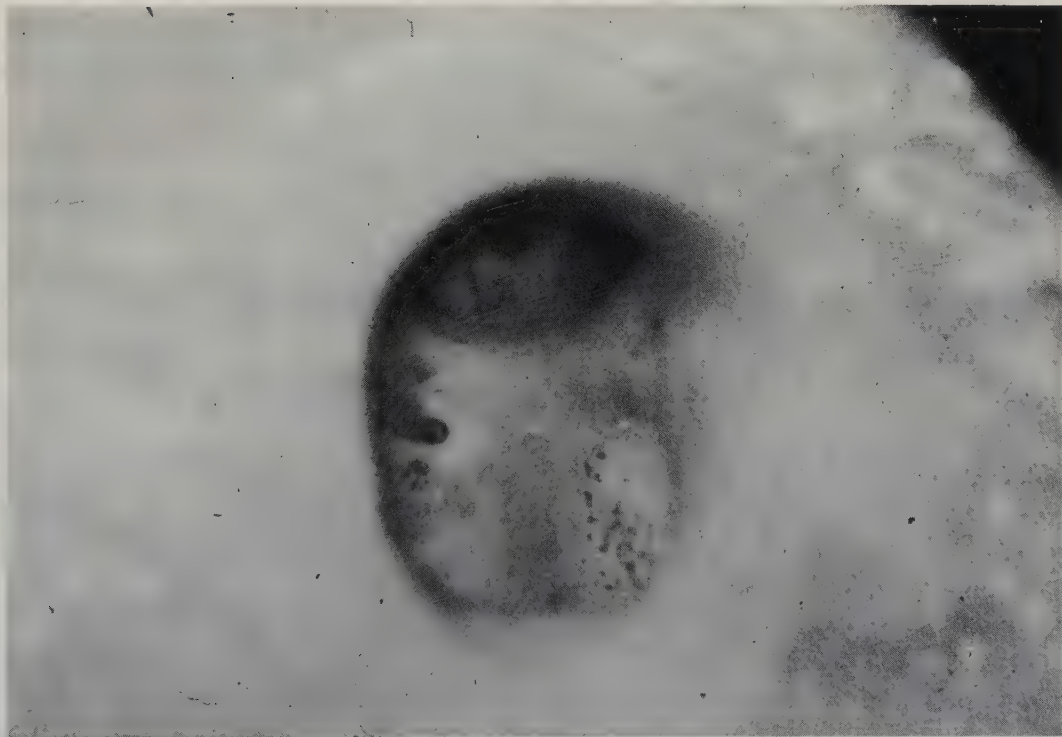


Photo n° 1

L'étage supérieur présente en avant la fossette faciale correspondant à l'entrée du canal de Fallope et en arrière, séparée de la première par une crête osseuse verticale, la fossette vestibulaire supérieure ou fossette utriculaire.

Au niveau de l'étage inférieur, se dessine en avant la large fossette cochléaire fermée par la lame criblée du limaçon et en arrière les orifices sacculaires : fossette vestibulaire inférieure ou fossette sacculaire avec à 1 mm le foramen singulare de Morgagni.

C - MENSURATIONS (tableaux n° 1, 2, 3)

. Sur 30 moulages du conduit auditif interne au xantoprène effectués par Paleirac et Duday (32), ces auteurs donnent les résultats moyens suivants (avec une erreur de $\pm 0,5$ mm) :

- mur antérieur : longueur 9,8 mm
- mur postérieur : longueur 6,3 mm
- mur supérieur : longueur 5,2 mm
- porus : diamètre antéro-postérieur : 8,6 mm
- porus : diamètre supéro-inférieur : 4,3 mm
- fond : diamètre antéro-postérieur : 4,3 mm
- fond : diamètre supéro-inférieur : 4,5 mm
- angle de la crête falciforme avec le bord supérieur du rocher 15°

. Sur 50 mesures, en incidence transorbitaire unilatérale réalisées par Trujillo en 1972(32), cet auteur a retrouvé :

- une longueur du mur postérieur de 6 à 13 mm (moyenne 9,5 mm)
- une hauteur du porus de 1 à 6,5 mm (moyenne 5,5 mm)

. Valvassori (38) se basant sur une analyse de la littérature (Ebenius, Camp et Cilley, Graf) et sur une étude personnelle portant sur 300 rochers (dont 100 étaient bilatéraux) tomographies au polytome avec des mensurations corrigées d'agrandissement, donne les résultats suivants :

- la forme des conduits auditifs internes varie d'un sujet à l'autre mais est identique dans 90 % des cas chez le même sujet.

- On doit retenir comme anormale une différence de diamètre de plus de 1 mm entre le fond du conduit et le porus.
- Le diamètre vertical est anormal s'il est inférieur à 2 mm ou supérieur à 9 mm
- Chez un même sujet, une différence de diamètre entre les deux conduits auditifs internes inférieure à 1 mm est normale ; une différence de diamètre entre les deux conduits auditifs internes de 1 à 2 mm est suspecte et une différence de diamètre supérieure à 2 mm est pathologique.
- La lèvre postérieure du conduit auditif interne doit toujours être distinguée.
- La longueur du mur postérieur varie de 4 à 11 mm.
- Si l'on compare la longueur des murs postérieurs des deux conduits auditifs internes chez un même sujet :
 - . une différence inférieure à 2 mm est normale,
 - . une différence de 2 à 3 mm est suspecte,
 - . une différence supérieure à 3 mm est pathologique.
- La longueur du mur antérieur est difficile à évaluer. La différence de longueur entre les deux conduits auditifs internes doit être considérée comme pathologique si elle dépasse 4 mm.
- La crête falciforme ou, tout au moins, son origine, doit être visible. Sa longueur est très variable et sa position est telle que la hauteur de l'étage supérieur doit être inférieure ou égale à celle de l'étage inférieur.

. Pialoux, Freyss, Narcy et Davaine (30) ont effectué des mesures précises par méthode stéréotaxique, destinées à l'abord chirurgical par voie sus pétreuse du conduit auditif interne :

- Les bords antérieur et postérieur du conduit auditif interne (repérés dans le plan horizontal de Virchow) sont situés en arrière de l'axe binauriculaire, le bord antérieur à 1,75 mm, le bord postérieur à 6,25 mm.

- La hauteur du porus interne est en moyenne de 4,75 mm (3,5 à 6,5 mm pour les extrêmes) avec une différence entre les deux côtés inférieure à 1,5 mm (en moyenne : 0,5 mm).
- La distance entre les murs antérieur et postérieur est de 4,5 mm (2,5 à 6,5 mm pour les extrêmes) avec une différence entre les deux côtés de 1,5 (en moyenne : 0,5 mm).
- L'épaisseur du toit du canal est de 5 mm (3,5 à 7 mm pour les extrêmes).
- Le porus se situe en arrière de la ligne binauriculaire, pratiquement au même niveau que la paroi postérieure du conduit auditif externe.
- Le mur antérieur du conduit auditif interne est plus long de 2,5 mm que le postérieur ; dans le plan vertical, l'axe du conduit auditif interne est à 3 - 4 mm au dessous du pôle supérieur du conduit auditif externe.

. Résultats de Cordova (8) sont rapportés dans le tableau numéro 1

. Papangelou (28), sur 484 moulages de conduits auditifs internes humains trouve un diamètre vertical moyen de 4,6 mm avec des extrêmes allant de 2 à 7 mm et un diamètre horizontal de 4,5 mm avec des extrêmes de 3 à 7 mm. Il n'est noté aucune corrélation entre la dimension du conduit auditif interne et celle du conduit auditif externe. Les conduits auditifs internes sont légèrement plus longs chez l'homme que chez la femme. Il n'a été relevé aucune modification de longueur ou de diamètre selon l'âge.

. Les résultats d'Amjad (1) sont rapportés dans les tableaux numéro 1 et numéro 2

. L'étude de Perez Olivarez et F. Schuknecht (34) présente un intérêt particulier car elle a été réalisée non seulement afin de préciser les dimensions du conduit auditif interne mais surtout pour juger de la réalité d'une pathologie sténosante à ce niveau.

Tableau n° 1

DIAMETRE VERTICAL DU CONDUIT AUDITIF INTERNE

AUTEURS	METHODE	NOMBRE	MAXIMUM en mm	MINIMUM en mm	MOYENNE en mm
Ebenius (11)	Radiologie	100	9	5	6,3
Camp et Cilley (5)	Radiologie	509	11	2,5	5,2
Graf (16)	Radiologie	100	7	3	4,8
	Histologie	46	6,5	3	4,7
	Os sec (canal)	66	8	3,5	5
Valvassori et Pierce (38)	Radiologie	300	8	2	4
Amjad et col. (1)	Moulages	30	7,5	4	5,9
Papangelou (28)	Moulages	484	7	2	4,6
Cordova (8)	Radiologie	115	6	2	4
Perez Olivares et Schuknecht (34)	Histologie	435	5,8	2	3,7

Tableau n° 2

DIAMETRE HORIZONTAL DU CONDUIT AUDITIF INTERNE

AUTEURS	METHODE	NOMBRE	MAXIMUM en mm	MINIMUM en mm	MOYENNE en mm
Pialoux, Freyss, Narcy et Davaine (30)	Radiologie		6,5	2,5	4,5
Graf (16)	Histologie	60	5	3	4
Amjad et col. (1)	Moulages	30	7	4	5,4
Papangelou (28)	Moulages	484	7	3	4,5
Perez Olivares et Schuknecht (34)	Histologie	435	5,2	2,1	3,6

Tableau n° 3

	Paleirac et Duday (32) 30 moulages	Trujillo (32) Radiologie Nombre : 50	Graf (16) os sec Nombre 66	Pialoux et coll. (30) Radiologie
Porus : diamètre horizontal en mm	8,6 ± 0,5			
Porus : diamètre vertical en mm	4,3 ± 0,5	1 à 6,5 moyenne : 5,5	2,5 à 6 moyenne : 4	2,5 à 6,5 moyenne : 4,5
Fond : diamètre horizontal en mm	4,3 ± 0,5			
Fond : diamètre vertical en mm	4,5 ± 0,5			

Le travail porte sur 435 os temporaux dont 195 spécimens pairs et 45 impairs. N'ont été retenues que les préparations histologiques techniquement satisfaisantes de rochers indemnes de toute affection ayant pu engendrer des modifications osseuses (Paget, otospongiose, ostéopétrose, fracture, métastase, neurinome du VIII, pétrosite).

Les auteurs ont délibérément inclus dans ce groupe 144 oreilles de sujets présentant une surdité (67 bilatérales et 10 unilatérales), la plupart progressives et symétriques compatibles avec un diagnostic de presbyacousie.

Tous les spécimens ont été décalcifiés, fixés et coupés horizontalement tous les 20μ . Sur chaque rocher la dixième section a été colorée à l'éosine et montée sous verre et l'on a mesuré le diamètre antéro-postérieur du conduit auditif interne à sa partie moyenne. Parallèlement l'appréciation du diamètre vertical a été effectuée au niveau du porus en additionnant le nombre des coupes horizontales séparant les murs supérieur et inférieur, la moyenne des diamètres antéro-postérieurs a été de 3,68 mm avec des extrêmes variant entre 2 et 5,8 mm (tableaux n° 1 et 2).

Aucune corrélation n'a été retrouvée entre ce diamètre et l'existence d'une surdité.

D - CONTENU DU CONDUIT AUDITIF INTERNE

Le conduit auditif interne osseux contient des enveloppes et des espaces méningés, des nerfs et des vaisseaux.

1. Les méninges

L'organisation des espaces méningés du conduit permet de comprendre certaines images de cisternographies opaques :

- La dure-mère est une membrane fibreuse, épaisse, étroitement adhérente au périoste. Sa surface interne, lisse, est recouverte d'un revêtement endothélial.
- La leptoméninge comprend deux membranes limitantes : l'une interne, la pie-mère ; l'autre externe, l'arachnoïde. Ces deux formations sont unies par un connectif très lâche. Elles définissent l'espace sous-arachnoïdien dans lequel circule le liquide céphalo-rachidien.

Paleirac et Borlay (32) ont réalisé une étude des enveloppes méningées par micro-dissections de rochers frais. Ils ont effectués des coupes frontales, sagittales et horizontales du conduit, afin de préciser l'organisation des méninges par rapport au cadre osseux du conduit d'une part, et des éléments vasculo-nerveux d'autre part.

- La pie-mère recouvre entièrement l'encéphale, accompagne les nerfs crâniens jusqu'à leur orifice de sortie du crâne.
- La dure-mère, beaucoup plus épaisse, peut être étudiée macroscopiquement avec plus de facilité. Accolée au périoste, elle pénètre à l'intérieur du conduit qu'elle tapisse entièrement. Elle recouvre le fond du conduit formant un véritable collet autour des éléments nerveux à leur sortie du conduit. Dans plusieurs cas, la dure-mère se prolonge au delà de l'orifice de sortie du nerf facial et accompagne ce dernier dans une partie de la première portion de l'aqueduc de Fallope.
- Quant à l'arachnoïde, sa couche périphérique endothélioforme est au niveau du conduit étroitement accolée à la dure-mère, d'où l'impossibilité de l'individualiser macroscopiquement. Elle double entièrement la dure-mère et se comporte comme elle. Le "cul-de-sac arachnoïdien" au fond du conduit qui classiquement serait constitué par la réflexion du feuillet arachnoïdien sur le feuillet pie-mérien n'est pas analogue à ceux des véritables séreuses comme le péricarde, la plèvre et le péritoine. Il n'existe aucune continuité entre le feuillet arachnoïdien et la couverture pie-mérienne des éléments nerveux. Il s'agit en fait d'un processus de double accolement : d'une part de l'arachnoïde sur la dure-mère à laquelle elle est étroitement adhérente, d'autre part de la pie-mère sur cet ensemble arachnoïde - dure-mère.

Cet accolement arachnoïdo - dure-mérien et pie-mérien est effectif en général au fond du conduit, mais il peut se faire soit au voisinage du méat du conduit ou même très loin dans l'aqueduc de Fallope. (schéma n° 2)

Ainsi s'expliqueraient certains défauts d'imprégnation du conduit lors de cisternographies.

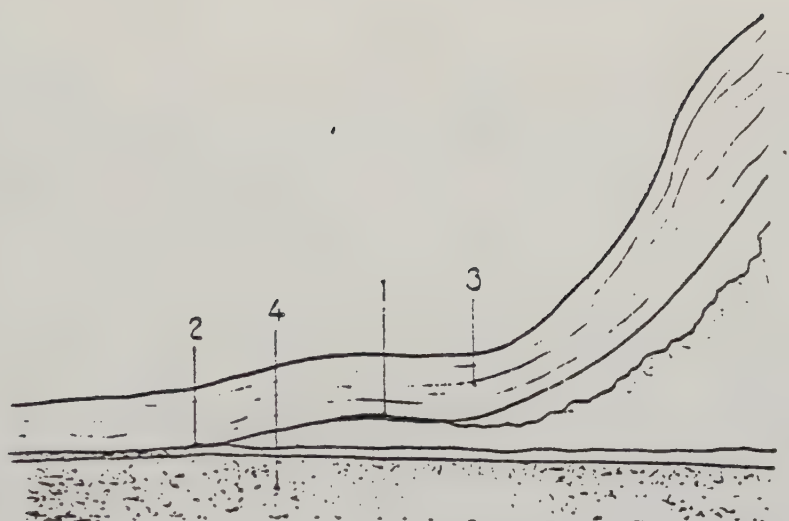


Schéma n° 2 — Schéma résumant les conceptions de Paleirac concernant le doubleaccolement lepto-méningé dans le conduit auditif interne.

1. Accolement de l'arachnoïde sur la dure-mère (non visible macroscopiquement); 2. Accolement de la gaine pie-mérienne du complexe acoustico-facial et du double feuillet dure-mérien et arachnoïdien; 3. Dure-mère;
4. Tronc nerveux.

2. Les éléments nerveux (VII, VII bis, VIII)

La direction générale du paquet acoustico-facial (vaisseaux compris) est plus antérieure que celle du conduit auditif interne qui paraît plus transversale. Au fond du conduit il est sensiblement parallèle à ses parois tandis qu'au niveau du porus il se rapproche du bord externe. Dans l'ensemble, les éléments du paquet acoustico-facial vont se regrouper de dehors en dedans. Seul le VII bis s'écarte du VII dans la fosse cérébrale postérieure.

La VIIIème paire crânienne, élément le plus volumineux du paquet acoustico-facial dessine une gouttière à concavité supérieure supportant le VII et le VII bis. Les fibres de ses 2/3 antérieur correspondant au nerf cochléaire ayant traversé le crible spiroïde de la fossette cochléaire et celles de son tiers postérieur au nerf vestibulaire.

* Le nerf cochléaire comprend :

- Des fibres afférentes (environ 40 000) en provenance pour 9/10 des cellules ciliées internes, pour 1/10 des cellules ciliées externes. Chaque cellule ciliée interne est en relation avec une vingtaine de fibres axoniques et myélinisées (Spoendlin réf. 35) Les cellules ciliées externes par contre sont environ dix en relation avec une seule fibre afférente non myélinisée. La spécificité de fonction de ces différentes fibres afférentes n'est pas encore bien établie.

- Des fibres efférentes ayant leur origine dans le tronc cérébral et leur terminaison au niveau de l'organe de Corti. Leur appartenance au système neuro-végétatif (sympathique et parasympathique) est discutée ainsi que leur fonction : trophique, régulateur de la fonction cochléaire ...

Oort et Hardy (27) ont signalé l'existence de fibres cochléo-vestibulaires provenant du ganglion de Scarpa.

* Le nerf vestibulaire moins volumineux est formé de la réunion des nerfs vestibulaires supérieur et inférieur. Les fibres en provenance de la macule utriculaire et des ampoules des canaux semi-circulaires supérieur et externe traversent la fossette utriculaire et forment le nerf vestibulaire supérieur. Les fibres nées du saccule traversent la fossette sacculaire tandis que celles en provenance du

canal semi-circulaire postérieur franchissent le foramen singulare de Morgani, le tout formant le nerf vestibulaire inférieur. Près de son origine, au fond du conduit auditif interne, le nerf vestibulaire présente à décrire le ganglion de Scarpa formé de la réunion des fibres provenant de la fossette utriculaire et sacculaire. Le nerf vestibulaire compte 14 à 24 000 fibres dont 200 sont efférentes.

Le facial (VII) et le VII bis (nerf intermédiaire de Wrisberg).

Le nerf facial est l'élément le plus haut situé. Il aborde le conduit auditif interne par son bord externe pour gagner sa paroi antérieure et se glisse au creux de la gouttière osseuse. Il rejoint l'orifice d'entrée de la première portion du canal de Fallope en avant du nerf vestibulaire supérieur et au dessus du nerf cochléaire. Dans le conduit, il répond du VII bis qui lui est sous-jacent et postérieur et au VIII formant une gouttière sur laquelle ces deux nerfs semblent reposer.

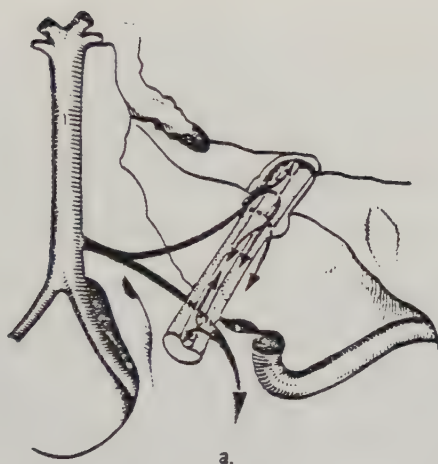
Le VII bis qui suit le trajet du VII dans le conduit auditif interne reçoit un rameau sympathique d'origine artérielle.

Enfin, il existe des anastomoses acoustico-faciales entre la partie postéro-externe de l'intermédiaire de Wrisberg et le bord antérieur du nerf vestibulaire supérieur. A ce niveau le VII bis et le nerf vestibulaire supérieur possèdent une gaine pie-mérienne commune.

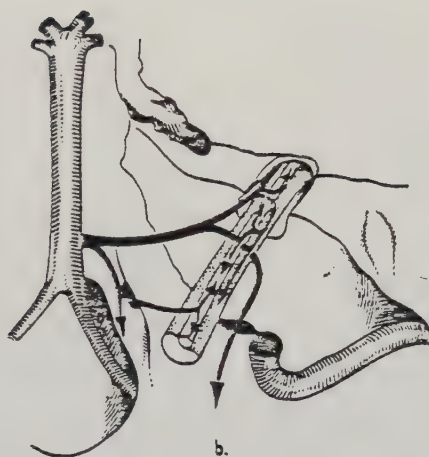
3. Le système artériel du conduit auditif interne

Il comprend non seulement des vaisseaux à destinée labyrinthique mais aussi de nombreuses artéριοles pour les éléments nerveux et ostéo-méningés du conduit auditif interne.

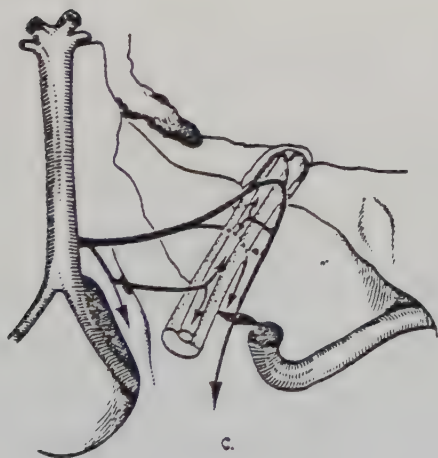
L'irrigation du labyrinthe s'effectue à partir du système vertébral. Depuis les travaux de Y. Guerrier et G. Villaceque (17) en 1949 on sait que dans 80 % des cas environ il existe un tronc commun cérébello-labyrinthique né du tronc basilaire. Dans 20 % des cas on trouve une artère cérébello-labyrinthique donnant la ou les artères auditives internes et une branche récurrente cérébelleuse d'une part et une artère cérébelleuse moyenne proprement dite sous jacente. (schéma n° 3)



a.



b.



c.

Schéma n° 3

Rapports de l'artère
cérébelleuse antéro-
inférieure avec le
C.A.I. dans 80 % des
cas, selon Guerrier
et Villaceque : type
postérieur (a),
intermédiaire (b) et
antérieur (c) de
l'artère cérébelleuse
moyenne.

En fait, il semble également qu'une fois sur dix environ (Hansen et Mazzoni (25) en 1968, J. Boussens, J.M. Caille et col. (4) en 1972) le système auditif interne artériel puisse naître d'un tronc commun avec l'artère cérébelleuse inférieure.

La situation de la boucle de l'artère cérébelleuse moyenne est variable. Elle se trouve généralement dans la citerne ponto-cérébelleuse plus ou moins à distance du porus et se glisse sous le paquet nerveux acoustico-facial ; toutefois dans un nombre non négligeable de cas elle pénètre à l'intérieur du conduit auditif interne et s'insinue alors entre le VII et le VIII. (schéma n° 4)

Quoi qu'il en soit, la vascularisation artérielle labyrinthique est assurée la plupart du temps par une ou deux artéριοles pénétrant le conduit auditif interne à sa partie antéro-inférieure. Leur diamètre ne dépasse pas 200 μ et la disposition mono ou biartérielle se répartit à peu près avec une égale fréquence.

Dans le système mono-artériel, l'artère labyrinthique chemine toujours entre le VII et le VIII puis se divise en trois branches, l'artère vestibulaire antérieure, satellite du rameau supérieur du nerf vestibulaire, l'artère vestibulo-cochléaire rectiligne se divisant en un rameau vestibulaire et un rameau cochléaire et l'artère cochléaire propre tournant autour du bord antérieur puis inférieur du nerf cochléaire.

Dans ce système existe fréquemment une artère destinée exclusivement aux éléments du conduit auditif interne.

Dans le système bi-artériel (Fisch, 12) la branche supérieure cheminerait entre le VII et le VIII puis donnerait une branche vestibulaire antérieure et une branche cochléaire propre tandis que la branches vestibulo-cochléaire naîtrait indépendamment et cheminerait sous le VIII. (schéma n° 5)

Il faut insister sur la grande richesse des vaisseaux destinés aux enveloppes du conduit auditif interne et aux éléments nerveux qui y sont contenus. Il existe fréquemment un véritable lacis artériel qui en cas de compression pourrait bien engendrer une pathologie vestibulo-labyrinthique.

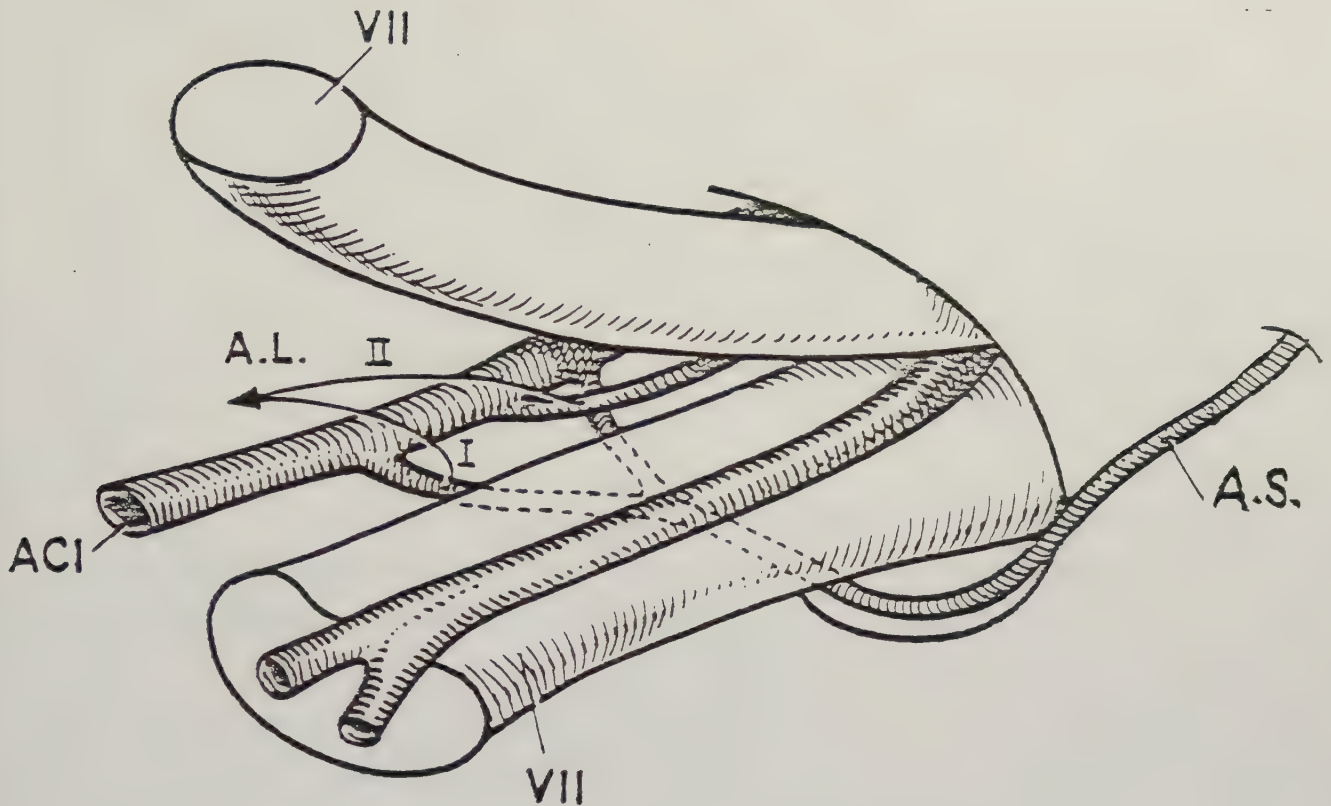


Schéma n°4

Les deux modes de vascularisation artérielle du C.A.I.
(D'après Fisch : mono-artériel (a), bi-artériel (b)).

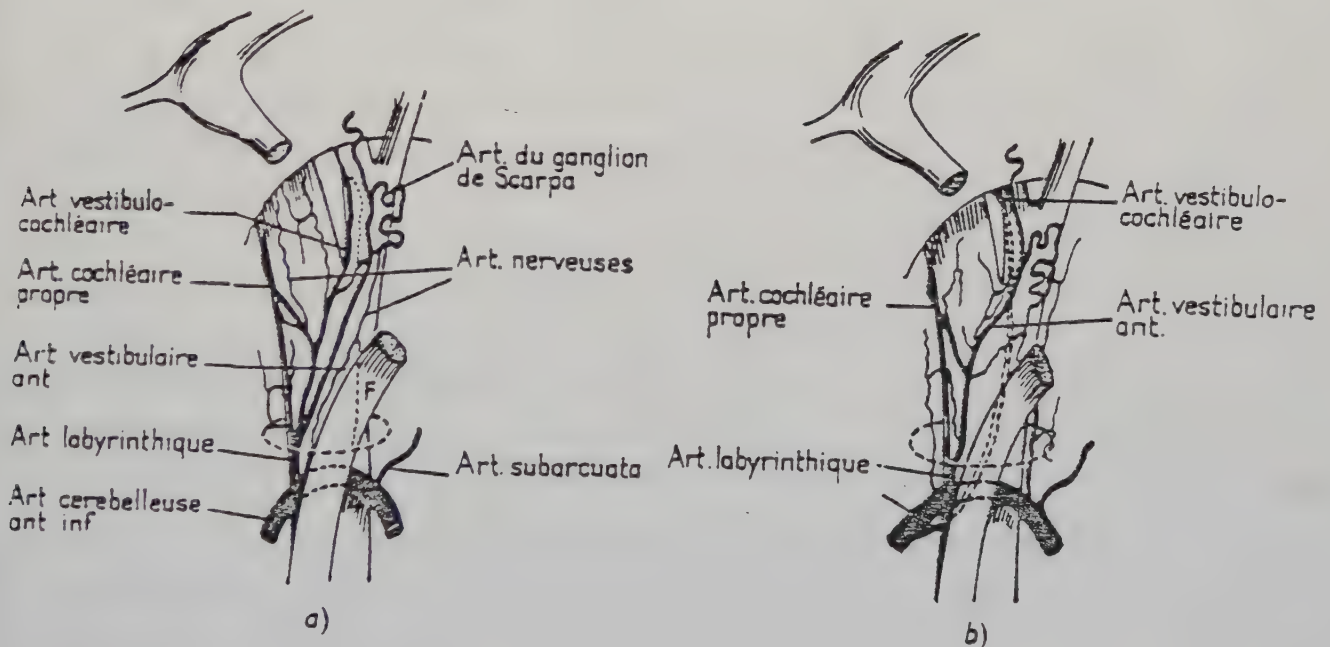


Schéma n°5

Trajet de l'artère labyrinthique et de l'artère subarcuata quand elles naissent dans le conduit auditif interne du segment proximal d'une boucle cérébelleuse de type intermédiaire (Hensen et Mazzoni) ;

- l'artère labyrinthique I court sous le VIII
- l'artère labyrinthique II court sur le VIII
- l'artère subarcuata passe entre le VIII et le plancher du canal pour atteindre la fossa subarcuata.

4. Le système veineux du conduit auditif interne

Il est pauvre car, comme le soulignent les auteurs du rapport sur le conduit auditif interne en 1973, la veine auditive interne ne recueille que la circulation veineuse des méninges du conduit auditif interne et du paquet acoustico-facial lui-même. L'essentiel du drainage veineux vestibulo-cochléaire s'effectue vers le golfe de la jugulaire en empruntant un trajet parallèle à l'aqueduc du limaçon.

La veine de l'aqueduc du vestibule entourant le canal endolymphatique draine le reste du flux veineux vestibulaire et se jette dans le sinus pétreux supérieur.

E - RAPPORTS EXTRINSEQUES

Le conduit auditif interne répond :

. En bas à la paroi inférieure du rocher avec en dehors le dôme de la jugulaire interne dont il est séparé par l'aboutissement de la trainée cellulaire sous labyrinthique. Celle-ci prend naissance en dehors des deux groupes sous-tympaniques et rétro-facial, passe sous la queue du limaçon en arrière de la partie haute du segment horizontal du canal carotidien et croise obliquement le conduit auditif interne. La trainée cellulaire sous-labyrinthique est d'autant plus importante que la fosse jugulaire est peu développée et inversement. Très en arrière quelques cellules formant une trainée rétro-labyrinthique inférieure passent derrière le canal semi-circulaire postérieur et sous l'aqueduc du vestibule avant de rejoindre l'apex en croisant la partie interne de la face inférieure du conduit.

En fait l'importance de ces trainées cellulaires est extrêmement variable d'un sujet à l'autre.

. En haut

- Théoriquement une épaisse couche osseuse sépare le conduit auditif interne de l'angle formé par les faces supérieure et endocrânienne postérieure du rocher répondant respectivement à la fosse cérébrale moyenne et à la fosse cérébrale postérieure.

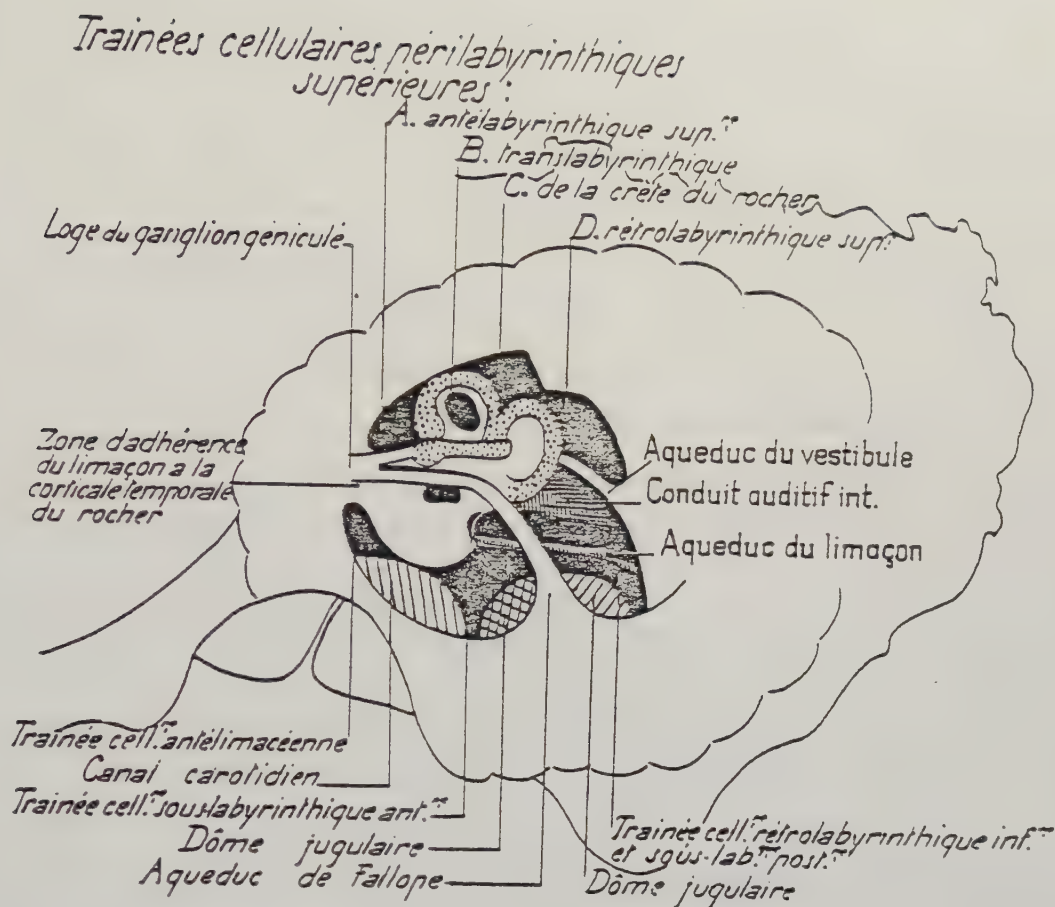


Schéma n° 6

Les trainées cellulaires du rocher. (D'après Girard, atlas d'anatomie et de médecine opératoire du labyrinthe osseux).

Celle-ci est constituée d'une corticale dense et de cellules représentant l'arrivée vers l'apex pétreux des quatre trainées labyrinthiques décrites par Girard : (schéma n° 6)

- Trainée antélabyrinthique supérieure naissant de la paroi interne de l'additus, se glissant en avant des orifices ampullaires des canaux semi-circulaires externe et postérieur sous la corticale antérieure du rocher et s'étalant au dessus du conduit dans l'apex.
- Trainée trans-labyrinthique, très rare, traversant la boucle du canal semi-circulaire supérieur.
- Trainée de la crête du rocher, suivant la crête en passant entre les canaux verticaux.
- Trainée rétro-labyrinthique supérieure enfin, née dans l'antra, passant entre la boucle du canal semi-circulaire postérieur et la corticale cérébelleuse, au dessus de l'aqueduc du vestibule, puis du conduit auditif interne.

- En fait, la constitution du toit du conduit auditif interne est excessivement diverse. Il est des cas où les trainées sus-labyrinthiques sont très développées avec notamment la présence d'une volumineuse cellule occupant tout l'angle dièdre interne. A l'opposé, toute pneumatisation peut être absente avec un degré de condensation osseuse variable. D'ailleurs l'épaisseur du toit est également sujette à de grosses différences sans que l'on puisse établir de relation étroite avec l'importance de la condensation osseuse et sans que l'on puisse attribuer à l'un ou l'autre aspect un caractère pathologique.

. En avant se trouve la partie horizontale du canal carotidien. Le conduit auditif interne en est séparé par l'apex de la trainée cellulaire anté-limacéenne. Si le rocher est large elle est bien individualisée et peut se prolonger sur la face supérieure du canal carotidien. S'il est étroit, le limaçon et la carotide sont tout à fait au contact et le conduit auditif interne peut être également très proche.

. En dedans

Le conduit auditif interne répond essentiellement au pédicule acoustico-facial qui chemine dans la citerne ponto-cérébelleuse latérale, croisé de façon variable comme nous l'avons vu par la boucle de l'artère cérébello-labyrinthique. Après avoir lâché la ou les artères auditives internes, l'artère cérébellolabyrinthique devient cérébelleuse moyenne et donne l'artère subarcuata. Celle-ci pénètre la face endocrânienne postérieure du rocher par un canal propre situé en arrière du porus et réalise pour la majorité des auteurs la seule anastomose artérielle entre l'oreille interne et l'oreille moyenne.

II - METHODES D'ETUDES PARACLINIQUES DU CONDUIT AUDITIF INTERNE

C'est de leur analyse que dépend théoriquement le diagnostic de sténose du conduit auditif interne.

1. Radiologie

Incidences standards bilatérales symétriques

. L'incidence "rochers dans les orbites" est fondamentale. Elle projette les rochers dans les fenêtres radiologiques de l'orbite et permet d'avoir une bonne visibilité des parois supérieure et inférieure du fond et du porus des deux conduits.

En tomographie, il est souhaitable d'associer à des coupes frontales passant par les deux conduits auditifs internes une étude séparée de chacun des deux conduits pour obtenir une meilleure définition et afin d'éviter des erreurs d'interprétation. En effet, un léger décalage d'un côté par rapport à l'autre entraîne une dissymétrie des images.

. L'incidence de Hirtz met en évidence les parois antérieure et postérieure du conduit auditif interne mais est d'interprétation difficile en incidence standard ; elle peut être utile en tomographie car elle permet d'étudier comparativement les deux conduits, leur orientation et le porus.

. L'incidence de Worms dégage bien la totalité des rochers et la fosse cérébrale postérieure. Elle peut être demandée à la recherche d'une ostéocondensation de la base du crâne.

. Incidences unilatérales

Elles sont de peu d'intérêt n'autorisant pas une étude comparative des deux conduits auditifs internes. Des tomographies selon l'incidence transorbitaire unilatérale de Guillen peuvent cependant permettre d'étudier le mur postérieur du conduit qui est souvent orienté obliquement en arrière.

. Les tomographies de profil réalisent des sections circulaires du conduit. Elles doivent être bilatérales afin de comparer les deux côtés.

Les coupes successives de 35 mm à 55 mm à partir de l'orifice externe du conduit auditif externe objectivent de dehors en dedans le fond du conduit auditif interne divisé en deux étages par la crête falciforme, le porus facial puis le conduit dont la section est ovale ou circulaire, jusqu'au porus.

Cette incidence permet d'apprécier tous les diamètres du conduit auditif interne et en particulier le rapport du diamètre horizontal et vertical particulièrement intéressant dans le cas de canaux supposés étroits. Elle donne en outre des renseignements sur l'aspect de la corticale.

2. Cisternographie

. Encéphalographie gazeuse fractionnée

Des tomographies linéaires ou avec balayage hypocycloïde sont indispensables pour étudier de façon précise les citernes ponto-cérébelleuses et les éléments vasculo-nerveux qui y sont contenus. Ceux situés dans le conduit auditif interne lui même sont d'étude beaucoup plus difficile.

De face, le paquet acoustico-facial est visible sur les coupes passant par le conduit et le vestibule, avec une inclinaison de la tête de 15 à 20 degrés.

En réalité la cisternographie lipiodolée a supplanté la cisternographie gazeuse pour l'étude des conduits auditifs internes.

. Cisternographie opaque

Sa technique est désormais bien connue. Elle consiste après injection d'un produit de contraste dans le liquide céphalo-rachidien (1 à 1,5 cc de Duroliopaque) le plus souvent par voie dorsolombaire, à amener par bascule du sujet, le produit dans la citerne ponto-cérébelleuse puis dans le conduit auditif interne.

Un certain nombre de clichés sont effectués le plus souvent en position transorbitaire, de Stenvers et de Hirtz, complétés au besoin par des tomographies dans ces diverses incidences. (schéma n° 7)

Dans la thèse de D. Bar (2) 1972, il est décrit trois aspects principaux :

- dans le type I (1 cas sur 2), il n'existe aucune empreinte. Le produit de contraste pénètre de façon homogène ou bien laisse un espace clair, linéaire, occupant le quart inférieur du canal parfois même sa moitié ou ses 3/4 inférieurs.
- dans le type II (1 fois sur 4) apparaît une empreinte linéaire au sein du conduit opacifié ; elle est médiane, à la jonction du quart supérieur et des 3/4 inférieurs avec parfois en outre un défaut linéaire inférieur correspondant au nerf cochléaire.
- dans le type III (1 fois sur 7 environ), se forment deux empreintes correspondant sans doute en haut au nerf facial et intermédiaire de Wrisberg et en bas au nerf cochléaire. Ce type correspond souvent aux conduits larges mais parfois aux conduits étroits.

Le remplissage du fond du conduit mérite une étude détaillée. En effet, dans un peu moins de la moitié des cas seulement, le produit de contraste pénètre jusqu'au fond sur toute sa hauteur. Parfois même, il atteint le recessus cochléaire dans 1/4 des cas environ formant une petite image arrondie dans la fossette cochléaire.

Au contraire, dans 1/4 des cas, la limite externe du produit peut laisser un petit défaut inférieur restant concave en dedans. Il correspond probablement au nerf cochléaire.

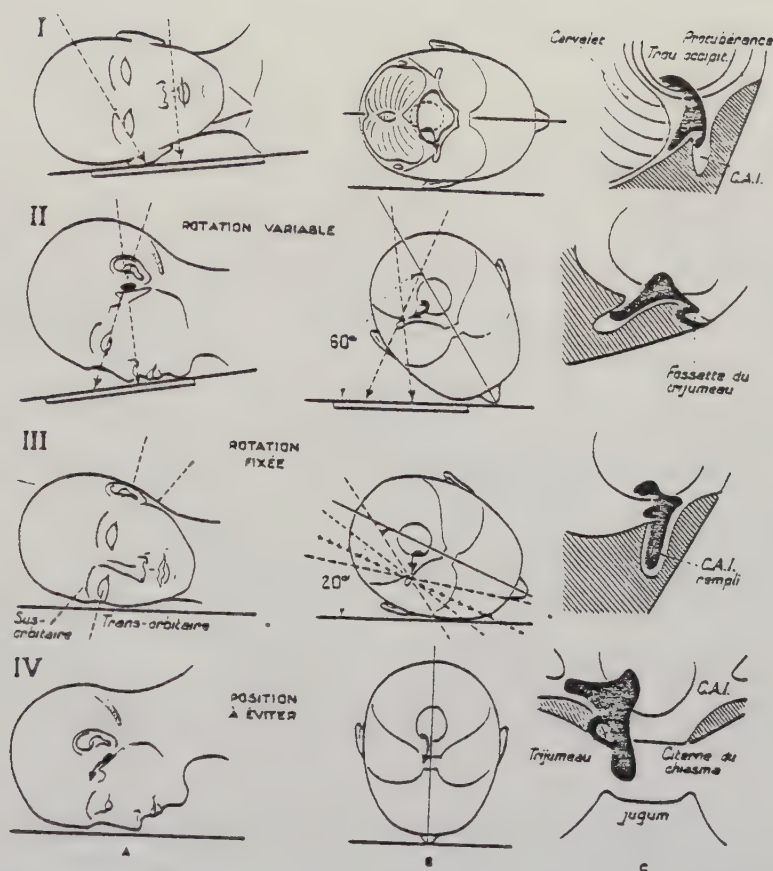


Schéma n° 7 Technique de l'opacification du conduit auditif interne (Dorland). La ponction sous-occipitale est effectuée dans la position I, tête en appui latéral sur le côté malade. L'injection du Duroliopaque est pratiquée dans la position II, pour que l'huile ne parte pas en arrière. La tête est défléchie, de façon que le clivus reste horizontal. Les clichés sont effectués suivant des incidences diverses voisines du Stenvers (position II), puis de profil et en Schuller, en ramenant la tête dans la position I (rayon vertical). Pour terminer, on place la tête dans la position III, voisine du profil ; on utilise alors un rayon horizontal, en incidence trans-orbitaire (Worms). Ces derniers clichés sont souvent les plus démonstratifs. La position IV est à éviter : l'huile opaque passerait dans la citerne chiasmatique, puis dans les sillons corticaux.

Le défaut externe supérieur est rarement rencontré et peut être tenu parfois pour suspect.

Dorland (1972, 10) décrit 4 types : (schéma n° 8)

- A - Canal étroit, une seule bande d'opacification,
- B - Canal normal, une ou deux bandes d'opacification.
- C - Canal large, deux ou trois bandes d'opacification.
- D - Fossette cochléaire large, aspect non tumoral.

L'aspect de la limite externe de l'image lipiodolée est donc assez variable. Ces variations de réflexion du fond du conduit ont été étudiées par l'injection de pièces anatomiques prélevées sur cadavre. Certaines images, dont l'interprétation in vivo restait difficile ont pu être reproduites.

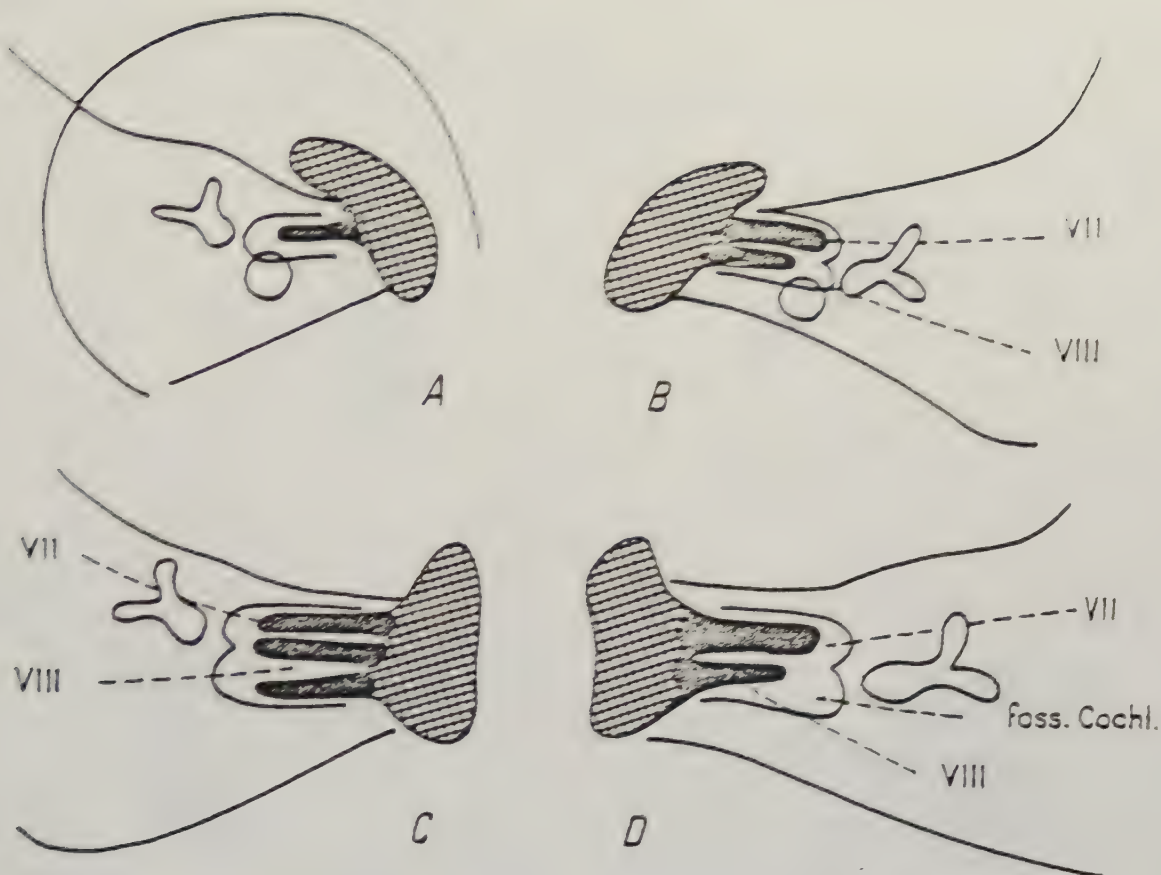
Un défaut inféro-externe de l'index opaque semble être soit la traduction physiologique de l'expansion conique terminale du nerf cochléaire dans sa fossette avec un cul-de-sac dure-mérien court, soit du à la présence d'une goutte de liquide céphalo-rachidien enclavée dans le fond du conduit, en particulier lorsque celui-ci est étroit.

Les aspects d'arrêt du produit de contraste au niveau du tiers interne du conduit auditif interne ont également été retrouvés sur cadavre.

La non pénétration de la fossette cochléaire, très fréquente, correspond soit à la présence d'un cul-de-sac dure-mérien court, soit à l'existence d'une volumineuse boucle de la cérébelleuse moyenne dans le conduit auditif interne.

De telles images posent le problème des limites de la méthode car elles peuvent être également la traduction en pathologie d'un neurinome ou d'une arachnoïdite. (schéma n° 9)

C'est pourquoi en cas d'imprégnation insuffisante du conduit on a recours à une nouvelle bascule quelques jours plus tard après injection intra-musculaire de Synacthène de manière à essayer de faire disparaître les phénomènes inflammatoires, éventuellement complétée d'une artériographie vertébrale si l'image persiste afin d'éliminer la présence d'une volumineuse boucle de la cérébelleuse moyenne dans le conduit auditif interne.



Scéma n° 8

Aspects normaux de la méato-cisternographie opaque (Dorland)
(clichés effectués en incidence frontale, tête en appui latéral
rayon horizontal).

- A) canal étroit, une seule bande d'opacification ;
- B) canal normal, une ou deux bandes d'opacification ;
- C) canal large, 2 ou 3 bandes d'opacification ;
- D) fossette cochléaire large, aspect non tumoral.

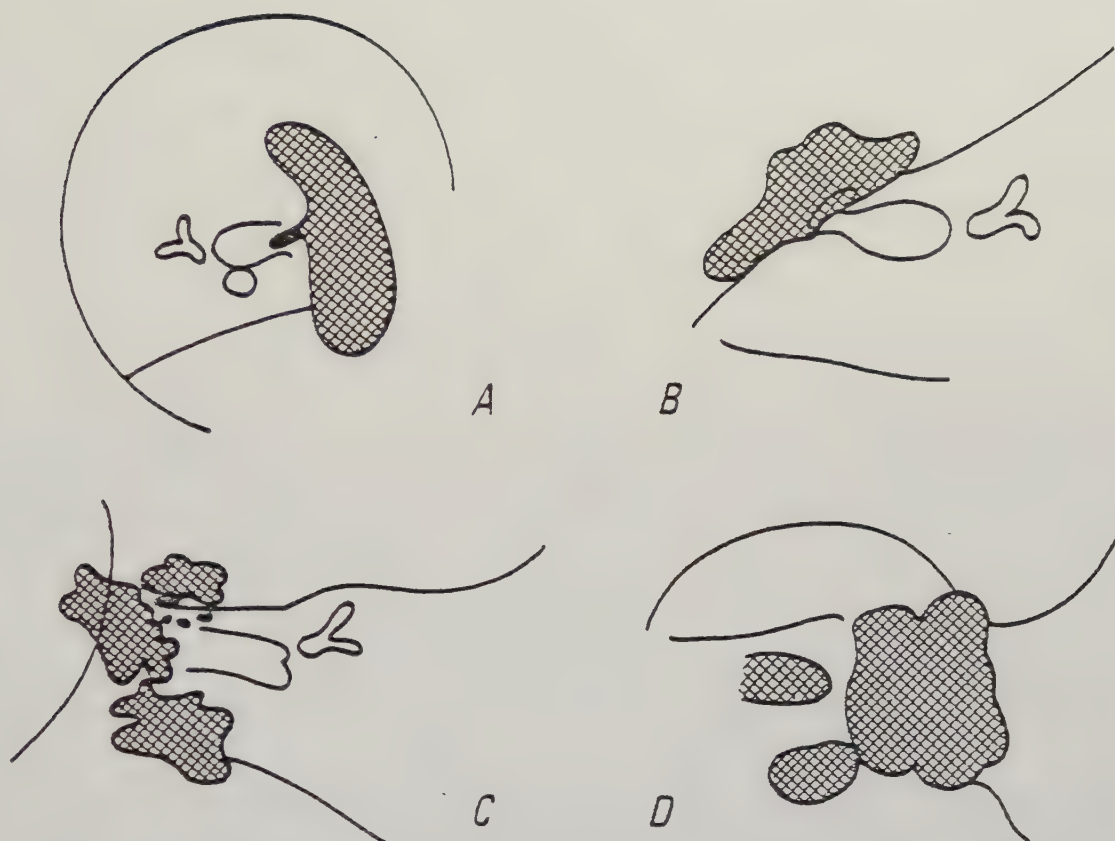


Schéma n° 9

Difficultés ou absence d'opacification d'origine non tumorale

- A) Porus étroit, opacification incomplète, sujet normal.
- B) Porus étroit, absence d'opacification et lacune pseudo-tumorale. Sujet suspect de neurinome, intervention négative.
- C) Arachnoïdite, répartition irrégulière du contraste. Confirmation opératoire.
- D) Absence de citerne de l'angle. Le contraste reste en arrière du C.A.I. (malade non suspect de neurinome).

3. Tomodensitométrie

Même aidée d'une injection dans le liquide céphalo-rachidien d'air ou d'un produit de contraste hydrosoluble (Amipaque, Métrizamide) réalisant une cisternographie, la scanographie n'a pas pour l'instant détroné la cisternographie lipiodolée pour l'étude du conduit auditif interne. Il est possible qu'avec un appareillage réalisant des coupes beaucoup plus fines une telle étude puisse être réalisée à l'avenir.

4. Angiographie

La pratique d'une artériographie ne se justifierait dans ce travail qu'à la recherche d'une pathologie ischémique cochléaire induite par une compression osseuse au niveau du conduit auditif interne.

Or, comme l'ont montré Caille, Piton et coll. (4) et Vignaud (39), la visibilité de l'artère auditive interne est inconstante, même lorsque le calibre du conduit auditif interne est normal.

Il est donc difficile de tirer un argument pathogénique de l'absence de visualisation du système artériel dans le cas de conduits auditifs internes supposés rétrécis.

De plus, à notre connaissance, on n'a jamais décrit de pathologie cérébelleuse induite par une compression d'une boucle de l'artère cérébelleuse moyenne par un conduit auditif interne sténosé.

5. Données fournies par les différents tests audiométriques

a - Subjectifs

L'audiométrie tonale liminaire ayant établi le diagnostic de surdité de perception, l'audiométrie vocale ayant montré le trouble de l'intelligibilité qui dans le cas d'une compression du nerf cochléaire dans le conduit auditif interne devrait être plus mauvaise que ne le laissait prévoir le seuil tonal, les tests supraliminaires s'attacheront à préciser le caractère rétro-cochléaire de la surdité. Seront donc pratiqués si le seuil auditif le permet un sissi test de Jerger, un test de Fowler, un test de Metz qui devraient montrer une

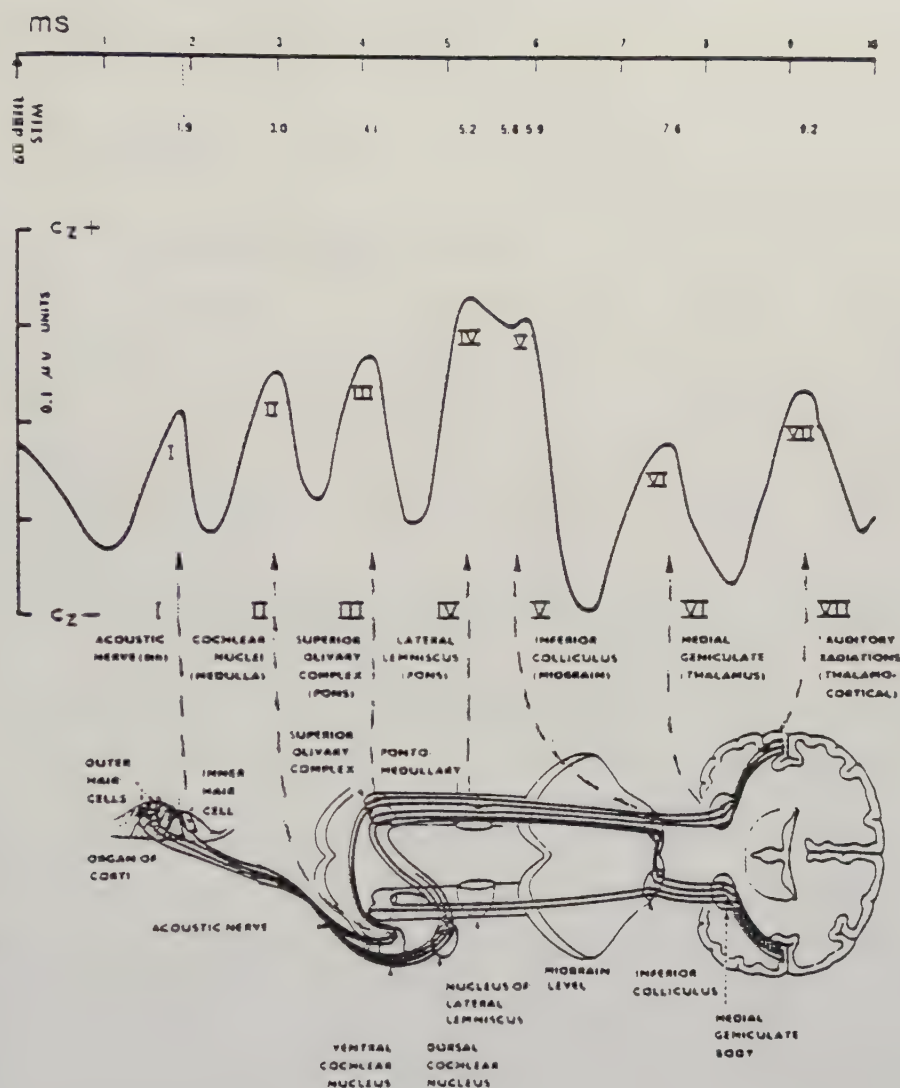


Schéma n° 10

Correspondance entre les différentes ondes des BER et leurs générateurs présumés.
(d'après Stockard et col., 1977)

absence de recrutement ainsi que l'audiométrie automatique de Bekesy qui, complétée du Tone Decay Test devrait de plus, objectiver une fatiguabilité auditive anormale.

b - Subjectifs

α) L'électrocochléographie.

Le principe de la méthode mise au point par J-M. Aran et l'école Bordelaise est désormais bien connu. Sa réalisation présente dans la recherche d'une pathologie sténosante du conduit auditif interne un intérêt particulier permettant d'affirmer le caractère rétro-cochléaire éventuel de la surdité.

β) L'étude des potentiels évoqués précoces auditifs du tronc cérébral (BERA) (schéma n° 10)

L'analyse des données fournies par les BERA est théoriquement du plus haut intérêt. En effet si une pathologie sténosante du conduit auditif interne existe, elle devrait entraîner un allongement des latences entre la première onde correspondant à l'activité du premier neurone et les suivantes. En pratique, on devrait avoir un allongement de l'intervalle I - V et à fortiori de l'I.T. I - V (différence des latences entre les ondes I et V entre les deux côtés) si la symptomatologie est toutefois unilatérale. En pratique, si la latence de l'onde I est difficile à évaluer, on doit s'aider de l'électrocochléographie pour la déterminer.

III - CADRE NOSOLOGIQUE DE L'AFFECTION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

Il faut distinguer la pathologie sténosante supposée isolée du conduit auditif interne, des rétrécissements constatés dans certaines ostéopathies.

1. La pathologie sténosante isolée du conduit auditif interne

Peu de travaux leur a été consacré car une grande incertitude demeure quant à son existence même.

- W.F. House en 1961 (18) rapporte l'observation d'une femme de 57 ans se plaignant d'acouphènes puis d'une surdité progressive chez qui des tomographies ont montré la présence à la partie supérieure du conduit, d'une très large cellule s'étant élargie progressivement tandis que l'audition continuait à baisser. Une ouverture du conduit auditif interne a été réalisée par voie sus-pétreuse ayant confirmé l'aspect radiologique et montré une compression du paquet acoustico-facial à sa partie moyenne par la paroi osseuse supérieure du conduit. Le geste chirurgical a amené un gain auditif de 12 décibels.

- W.F. House et D.E. Brackmann en 1977 (19) rapportent les résultats de 36 malades porteurs de vertiges imputés à une sténose du conduit auditif interne ayant subi une ouverture du conduit auditif interne par voie sus-pétreuse entre 1969 et 1970.

. Tous les sujets étaient atteints de vertiges intenses datant de plus d'un an, 5 à type d'épisodes vertigineux et 31 de vertiges constants. Tous ont fait l'objet d'un bilan à la recherche d'un dysmétabolisme, d'une pathologie allergique ou syphilitique, bilan négatif. Tous se sont avérés rebelles aux diverses thérapeutiques médicales.

. 26 malades présentaient une surdité d'oreille interne de plus de 25 décibels, 13 à type de surdité unilatérale progressive, 3 à type de surdité brusque unilatérale et 2 à type de surdité fluctuante unilatérale. 16 avaient une audition normale. Dans la majorité des cas, cette surdité s'accompagnait de recrutement :

. Sisi positif dans 15 cas sur 25

. T.D.T. supérieur à 25 décibels dans 3 cas sur 18

. Bekesy de type I chez 4 malades ;
de type II chez 17 malades ;
de type III chez 2 malades.

. 25 sujets se plaignaient de bourdonnements d'oreille d'importance variable.

. 22 malades étaient porteurs d'un nystagmus de position à l'E.N.G. de direction fixe dans 17 cas et variable dans 5 cas, sans que l'on puisse établir de relation entre la direction du nystagmus et le siège de la lésion. Dans 16 cas existait une hypoexcitabilité vestibulaire supérieure à 20 % et dans 3 cas une inexcitabilité.

Dans tous les cas le côté opéré a été celui où était notée l'hypo-excitabilité ce qui correspondait d'ailleurs au côté du bourdonnement et de la surdité.

. Des incidences standards du rocher ont été complétées dans la majorité des cas par des tomographies sans que l'on puisse établir de façon formelle de relation entre la taille du porus et la réussite du traitement chirurgical.

. 5 sujets ont subi une cisternographie. Chez 4 d'entre eux, on a pu noter un rétrécissement de la colonne opaque et ces 4 cas ont été améliorés par la chirurgie.

. Globalement, 32 malades ont eu une audiométrie en post-opératoire ; 21 étaient inchangés , 3 améliorés de plus de 10 décibels et 8 aggravés de 10 décibels ou plus à long terme. Dans ces 8 cas, lors de la visite post-opératoire, l'audition était la même qu'en préopératoire. C'est dire que l'intervention ne les a pas aggravés, c'est dire aussi qu'elle n'a pas empêché l'évolution de la surdité.

. Un E.N.G. post-opératoire a été effectué 12 fois, 6 fois inchangé, 5 fois amélioré avec disparition du nystagmus de position ou diminution de l'hypoexcitabilité. Dans un cas il y eu une augmentation du nystagmus spontané et une aggravation de l'hypo-excitabilité.

Aux vues de ces résultats, ces auteurs concluent qu'il existe probablement une pathologie sténosante du conduit auditif interne dont le mécanisme exact reste à déterminer. L'indication chirurgicale semble en premier lieu à réserver aux vertiges rebelles. En ce qui concerne les surdités progressives, bien que des améliorations spectaculaires aient été obtenues dans certains cas, l'étude du problème doit être poursuivie. Enfin, une étude radiographique voire radiotomographique est insuffisante et doit être complétée par une cisternographie.

L'opinion de J.L. Pulec (31) est très proche. Pour cet auteur, les sténoses du conduit auditif interne sont probablement responsables de surdités d'oreille interne, généralement progressives, accompagnées de façon variable de sensation de déséquilibre qui peuvent être isolées. En outre, 3 % des Menière seraient dus à cette

pathologie. Toutefois, ces cas demeurent rares et pour évoquer une telle pathogénie le diamètre du conduit auditif interne sur les radiotomographies ne doit pas excéder 3 mm, la cisternographie lipiodolée doit confirmer l'étroitesse du canal en objectivant une pénétration filiforme dans le conduit, voire une absence totale d'opacification du conduit auditif interne. La certitude ne peut être apportée en définitive que par le geste chirurgical levant la compression nerveuse. Ces restrictions admises, il semble que dans certains cas une décompression chirurgicale du conduit auditif interne ait amené une cessation des vertiges et une amélioration auditive dans quelques observations. :

Parmi les cas décrits de sténose du conduit auditif interne :

- G. Maspétiol, C. Millard et L. Garçon en 1963 (24) en rapportent deux :

. Le premier sans doute dû à une atrésie congénitale était bilatéral. Le diamètre des porus n'excédait pas 0,5 mm et il n'existait qu'une surdité unilatérale droite de perception pure apparue progressivement en deux - trois ans avec des vertiges, ceci à l'âge de 20 ans. Le sujet a été revu trente sept ans plus tard avec une courbe audiométrique sub-normale, une excitabilité vestibulaire normale sans aucun signe de paralysie faciale.

. Le deuxième cas était celui d'un sujet porteur d'une surdité de perception sans recrutement, s'aggravant depuis deux trois ans et d'une surdité droite totale dont le début remontait à 8-10 ans. En fait, la sténose des conduits auditifs internes était la conséquence d'une maladie de Paget évidente sur les radiographies du crâne.

- J.J. Debain, J. Siardet et G. Kopiloff en 1965 (9) relatent l'observation d'une femme de 29 ans porteuse d'une surdité de perception gauche rapidement progressive (quelques mois), sans recrutement, chez qui la coexistence de signes dysharmonieux à l'examen vestibulaire et d'une céphalée postérieure orientaient vers une tumeur de l'acoustique.

L'examen radiologique (incidence de Chaussée IV et tomo-graphies centrées sur les conduits auditifs internes) a objectivé la présence d'une importante anomalie de la crête falciforme qui faisait saillie dans le conduit, en réduisant notablement sa lumière, du côté de la surdité.

Ils signalent aussi les expériences de Mellandry sur des animaux jeunes (chiens et rats) qui par avitaminose A a pu observer l'apparition d'exostoses et de rétrécissements des conduits auditifs internes ainsi qu'une transformation de la couche périostée de la capsule interne du labyrinthe et de la columelle, entraînant des troubles cochléaires. Plus récemment, l'hypothèse de Gerlings (15) en rapprochant les lésions de l'avitaminose A expérimentale et l'axycéphalie, explique les troubles cochléo-vestibulaires de cette affection par un processus comparable.

- C. Gavilan Alonso et C. Suarez Nieto en 1972 (14) signalent le cas d'un malade se présentant cliniquement comme porteur d'un syndrome de Menière typique mais sans recrutement. A l'intervention, il existait une compression du conduit auditif interne par une grande cellule pneumatique au niveau du porus.

- Cependant, il ressort de l'étude récente et semble-t-il rigoureuse de F. Perez Olivares et H.F. Schuknecht ayant porté sur 435 préparations histologiques d'os temporaux, étude détaillée dans le chapitre I, qu'une pathologie sténosante du conduit auditif interne semble peu probable car :

- . Aucune corrélation entre la taille des conduits auditifs internes et l'existence d'une surdité ou d'un syndrome vertigineux n'a pu être établie alors même qu'il y avait de très larges variations du calibre des conduits auditifs internes.
- . Les résultats des décompressions des conduits auditifs internes rapportés dans la littérature n'ont pas de relation évidente avec le diamètre des conduits auditifs internes établi radiologiquement.
- . Les maladies osseuses parfois responsables de rétrécissement des conduits auditifs internes (Paget, ostéopétrose et dysplasie fibreuse) donnent des surdités plus cochléaires que rétro-cochléaires.
- . Dans les cas rapportés par House et Brackmann de sténose isolée du conduit auditif interne, la surdité, lorsqu'elle existait (la plupart des décompressions ayant été effectuées pour des syndromes vertigineux), était de type plutôt cochléaire que rétro-cochléaire.

- . Dans l'étude histologique effectuée aucune compression des vaisseaux ou des nerfs contenus dans le conduit auditif interne par les différentes enveloppes n'a été retrouvée.
- . En définitive, les auteurs pensent que la relation entre une atteinte cochléaire ou vestibulaire et une diminution du calibre du conduit auditif interne diagnostiquées par un bilan radiologique ou une méato-cisternographie, est très difficile à établir. Si statistiquement, on venait à prouver le bienfait dans ces cas d'une décompression chirurgicale du conduit auditif interne, une autre explication pathogénique resterait à trouver.

Il faut distinguer les sténoses isolées des conduits auditifs internes des processus pathologiques pouvant engendrer une sténose des conduits, s'intégrant dans le cadre de certaines ostéopathies et ostéodystrophies. Nous les citerons afin de les éliminer.

a) La maladie de Paget

La survenue d'une surdité d'oreille interne au cours de l'évolution de l'affection est bien connue puisque Sir James Paget l'avait signalée dès 1877. Bien qu'une pathogénie sténosante soit incriminée à l'origine de certaines des complications neuro-sensorielles de la maladie, en ophtalmologie notamment, dans le domaine otologique une telle hypothèse est très discutée.

De fait, lorsqu'on réalise des radiotomographies centrées sur les conduits auditifs internes dans le cas de Paget évolué, ceux-ci sont peu visibles et on retrouve surtout une importante déminéralisation des berges des conduits sans évidence de sténose (Clemis J.D. et al., 1967 (7)).

Sur pièces anatomiques, on a pu toutefois noter certains rétrécissements du conduit auditif interne mais pas assez importants semble-t-il pour exercer une pression directe sur le pédicule acoustico-facial (Nager G.T., 1975 (26) d'autant qu'il n'est jamais observé en clinique de paralysie faciale quel que soit le stade de l'affection.

En fait, le mécanisme exact des surdités d'oreille interne relevées dans le cadre de maladie de Paget, est encore très discuté :

microfractures labyrinthiques mettant en contact la périlymphe et l'os pagétique, rotation de la pyramide pétreuse sur son grand axe provoquant un étirement nerveux, strangulation des fibres auditives au niveau de la fossette cochléaire, shunts artério-veineux au niveau du fond du conduit auditif interne (Ruedi, 1968 (33)), troubles trophiques atteignant préférentiellement le nerf cochléaire dans le conduit auditif interne (20).

Il est impossible de trancher ce problème dans l'état actuel de nos connaissances.

En pratique otologique, on peut observer (Gaucher A., Wayoff M. et al., 1975 (13)) :

- . soit une surdité mixte d'emblée, témoin d'un blocage ossiculaire associé,
- . soit une surdité d'oreille interne pure avec des signes de recrutement. Cette dernière constatation bien qu'elle demande une étude ultérieure, vu le petit nombre de cas étudié, viendrait confirmer l'origine labyrinthique et non rétro-labyrinthique des troubles.

b) La maladie d'Albers-Schönberg

(ostéopétrose, maladie des os de marbre)

Dans cette affection rare, la survenue d'une surdité et d'une paralysie faciale est classique. Sur les 6 cas rapportés par Klintworth en 1963 (21), six étaient atteints de paralysie faciale et cinq de surdité. Toutefois les lésions se situaient surtout au niveau de l'oreille moyenne et de la mastoïde comme en témoigne la régression de la paralysie faciale après décompression du troisième segment mastoïdien du facial. La possibilité d'une constriction nerveuse au niveau du conduit auditif interne est cependant évoquée.

Cette incertitude pathologique est révélée par Suga en 1976 (36) qui s'il signale l'existence d'un rétrécissement du conduit auditif interne par épaissement de la couche pétreuse périostique, ne trouve pas à l'évidence de compression nerveuse sur la pièce anatomique en sa possession.

c) La maladie de Camurati - Engelmann.

L'affection a une traduction radiologique peu différente de l'ostéopétrose. L'os pétreux perd toute différenciation structurale par oblitération de tout le système des cellules labyrinthiques et du conduit auditif interne. Il s'y associe généralement une hyperostose frontale et une condensation de la base du crâne.

d) Les exostoses du conduit auditif interne.

Debain et al. en 1965 (9) rapportent un cas de surdité d'oreille interne sans recrutement avec une très forte hypoexcitabilité vestibulaire due à une exostose de la crête falciforme réduisant considérablement la lumière du conduit auditif interne.

Filipo et al. en 1967 en signalent l'existence et en soulignent le traitement exclusivement chirurgical.

Pour donner un ordre de grandeur de la fréquence de l'affection, Tasev en 1970 (37) en relève 2 cas sur 542 pièces anatomiques sans que l'on sache si elles engendraient une surdité.

e) La dysplasie fibreuse essentielle du temporal.

Cette affection est exceptionnelle puisque dans la thèse de Cl. Martin en 1971 (23) il n'en était relevé que 21 cas dans la littérature mondiale dont un seul strictement localisé à l'oreille interne. C'est dire la rareté des sténoses du conduit auditif interne imputables à cette affection. J. Bouche et Ch. Freche (3) en ont toutefois observé un cas en 1971 opéré par voie sus-pétreuse.

f) L'otospongiose.

W.F. House en 1961 (18) a effectué une décompression du conduit auditif interne chez 8 sujets présentant une surdité d'oreille interne par otospongiose. Le gain auditif n'a pas été évident, la sténose du conduit auditif interne n'étant pas le problème essentiel de ces otospongioses très évoluées.

g) Les anomalies congénitales du conduit auditif interne.

Très peu fréquentes, elles se caractérisent généralement par un rétrécissement de la paroi interne du conduit qui s'évase en direction du porus. Ces cas qui peuvent être bilatéraux (Phelps P.D. Lloyd G.A.S., 1978 (29) s'accompagnent d'une dysplasie et d'une dilatation générale du labyrinthe. Ils peuvent s'accompagner d'une

fistule de liquide céphalo-rachidien soit spontanée, soit provoquée par un geste chirurgical avec une fréquence variable puisque Phelps et Lloyd, 1978, notent sur 7 cas une fistule spontanée et une, post-opératoire.

En fait, il est difficile de dire si l'aspect du conduit auditif interne est la conséquence d'une sténose de la partie interne du conduit ou d'un élargissement du porus.

Dans d'autres cas exceptionnels, la crête falciforme est hypertrophiée et anormalement longue pouvant se prolonger sur toute la longueur du conduit auditif interne (un cas observé récemment par W. House).

Il est nécessaire devant des malformations de conduit auditif interne de faire une étude radiologique poussée du reste de l'oreille et inversement.

3. La compression du nerf auditif par une boucle vasculaire située dans le conduit auditif interne.

A. Celis Blaubach en 1973 (6) rapporte le cas d'une jeune femme ayant présenté une surdité unilatérale progressive sans recrutement avec des vertiges chez qui avait été porté le diagnostic de neurinome du VIII devant l'absence de pénétration de produit de contraste dans le conduit auditif interne à la cisternographie lipiodolée. Une intervention pratiquée par voie sus-pétreuse a montré en fait la présence d'une volumineuse boucle de l'artère cérébelleuse moyenne située au dessus du paquet acoustico-facial le décomprimant, allant jusqu'au fond du conduit auditif interne.

Un cas de surdité fluctuante avait été incriminé dans la thèse de Ch. Martin à un processus similaire (22).

Si une compression du VIII par une volumineuse boucle de l'artère cérébelleuse moyenne dans le conduit auditif interne est probable, de telles observations demeurent exceptionnelles et l'on ne doit évoquer un tel mécanisme pathogénique que sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. La surdité doit être rétro-cochléaire, aucun produit de contraste ne doit pénétrer dans le conduit auditif interne à la cisternographie lipiodolée et l'angiographie doit objectiver une pénétration profonde de l'artère cérébelleuse moyenne dans le conduit.

Observation n° 1Madame EYN... Sim...

Il s'agit d'une malade âgée de 53 ans lorsqu'elle est hospitalisée dans le service du Professeur H. MARTIN le 28 mai 1975 pour bilan et essais thérapeutiques d'une surdité d'oreille interne bilatérale accompagnée d'acouphènes. La symptomatologie est apparue depuis 5 à 6 ans.

A l'interrogatoire, on retrouve la notion d'une hypertension artérielle transitoire, de vertiges aux changements de position. Il n'existe pas d'antécédents familiaux de surdité évidents ni de notion d'exposition à un ototoxique.

L'examen général est normal, la tension artérielle est à 11/6.

Le bilan biologique montre l'existence d'un diabète chimique avec une glycémie à jeun à 1,22 g/l et une hyperglycémie provoquée pathologique. Par ailleurs existe une augmentation des alpha-lipoprotéines.

L'otoscopie est normale, l'audiométrie tonale objective une surdité bilatérale d'oreille interne prédominant sur les aigus de type presbyacousie (audiogramme du 2 juin 1975).

Un traitement au Périidil en perfusion pendant quelques jours n'apporte pas d'amélioration.

Elle sort du service avec un traitement au Nicyl et un régime.

Elle est hospitalisée à nouveau le 16 juillet 1975 car est survenu quatre jours auparavant un grand vertige giratoire à la suite d'une teinture de cheveux.

L'examen est en faveur d'un syndrome vestibulaire gauche avec un nystagmus battant vers la droite, une déviation des index vers la gauche. L'audiogramme du 21 juillet 1976 ne montre pas de grosse aggravation de la courbe audiométrique.

L'électronystagmogramme pratiqué par le Docteur Achache le 21 juillet 1976 est en faveur d'un syndrome périphérique incontestable (hyporéflexie gauche).

L'examen radiographique transorbitaire montrant une condensation de ses deux pyramides (photo n°) il est demandé des tomographies frontales des rochers (Professeur Bochu le 23 juillet 1976) qui confirment ces données objectivant une ostéocondensation bilatérale des deux rochers avec une mauvaise visualisation des conduits auditifs internes. La cisternographie lipiodolée pratiquée le 11 janvier 1979 ne montre pas de pénétration du produit de contraste dans le conduit auditif interne après plusieurs tentatives. (photo n° 3).

Sous l'effet d'un traitement vasodilatateur et anti-vertigineux, la symptomatologie s'améliore.

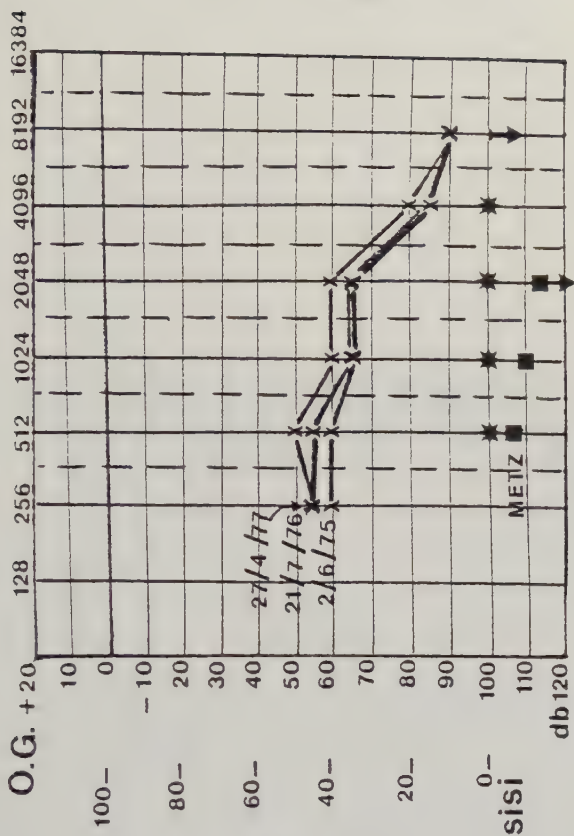
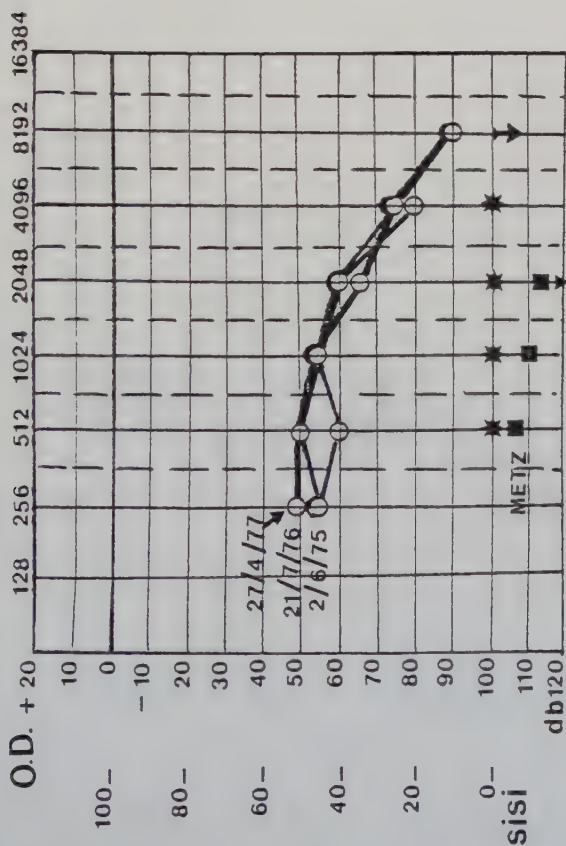
Elle est réhospitalisée le 26 avril 1977 pour un épisode de confusion mentale. Tout redevient dans l'ordre assez rapidement. L'audiogramme du 27 avril 1977 ne montre pas d'aggravation auditive bien considérable mais l'audiométrie vocale notamment à droite est plus altérée que ne l'aurait laissée supposer la courbe tonale (schéma n° 11). L'électronystagmogramme (Docteur Achache) est sensiblement normal.

Elle est revue à plusieurs reprises en consultation se plaignant d'acouphènes bilatéraux prédominant à droite motivant une nouvelle hospitalisation le 4 novembre 1977. La courbe audiométrique ne montre pas d'aggravation.

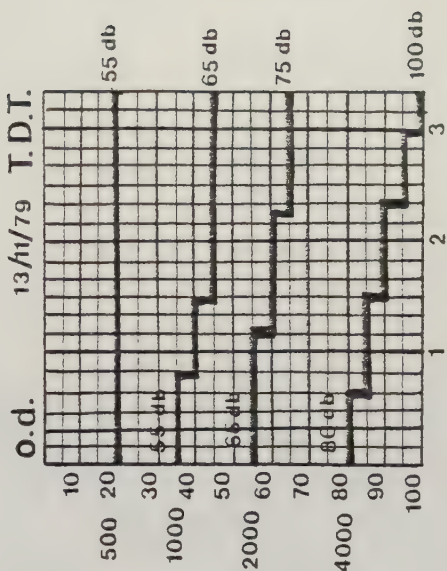
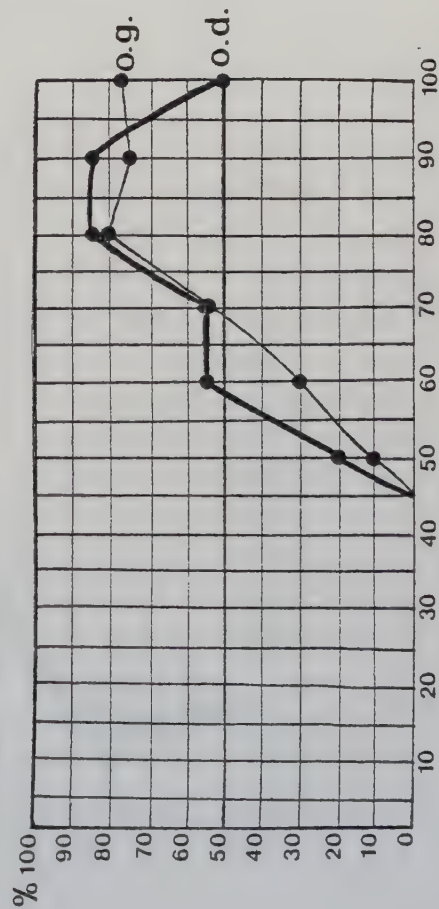
Hospitalisée en janvier 1979, il est pratiqué un nouveau bilan biologique. Les taux de calcium et de phosphore dans le sang et les urines, les dosages des phosphatases alcalines, l'hydroxyprolinurie, la fluorurie sont normaux.

La biopsie osseuse iliaque du 5 février 1979 (Professeur P. Meunier) montre une hypertrophie corticale sans condensation du spongieux, celui-ci étant par ailleurs le siège d'un remodelage actif. Il n'existe pas de signe en faveur d'une maladie de Paget.

obs. n°1
Mme EYN... Sim...

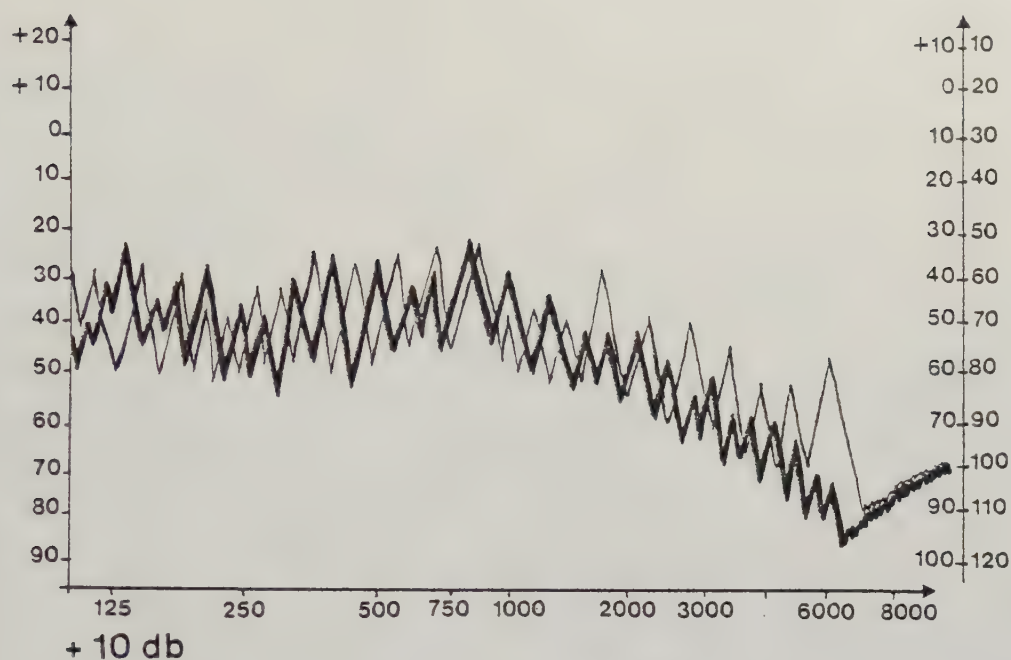


Vocale 27/4/77

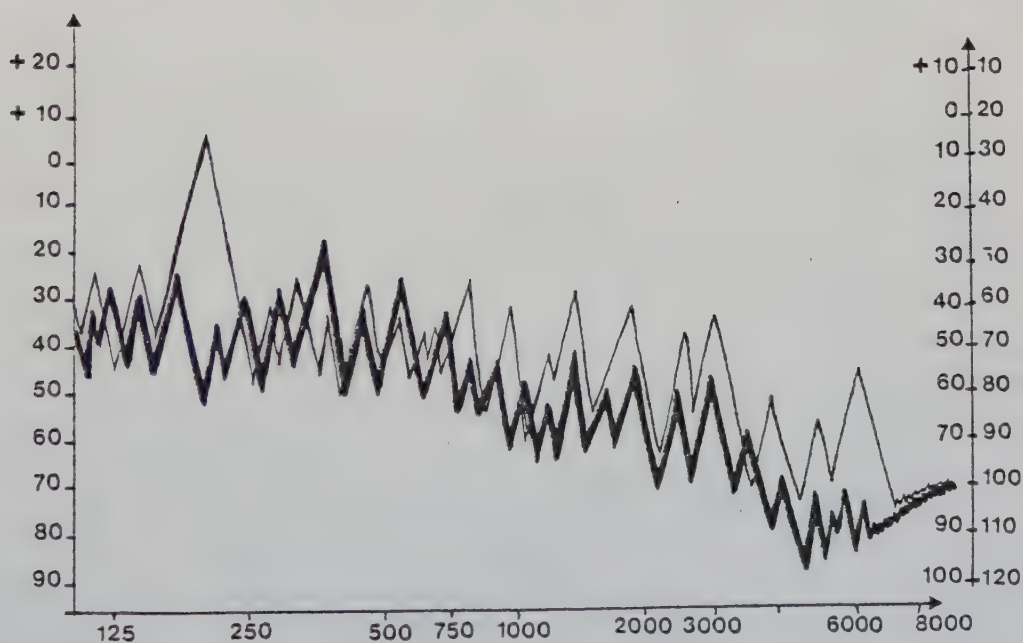


obs. n°1 M^{me} EYN... Sim...

13/11/79 O.D. Bekesy



13/11/79 O.G. Bekesy

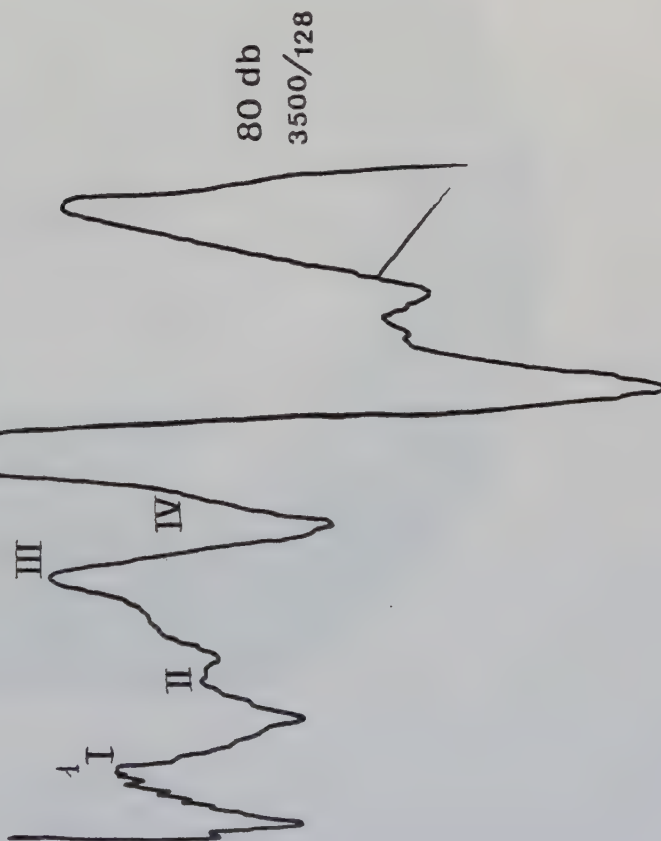
Schéma n° 12

obs. n°1 M^{me} EYN... Sim...

BERA 13/11/79

CNF O.D.

5,15
V



80 db
3500/128

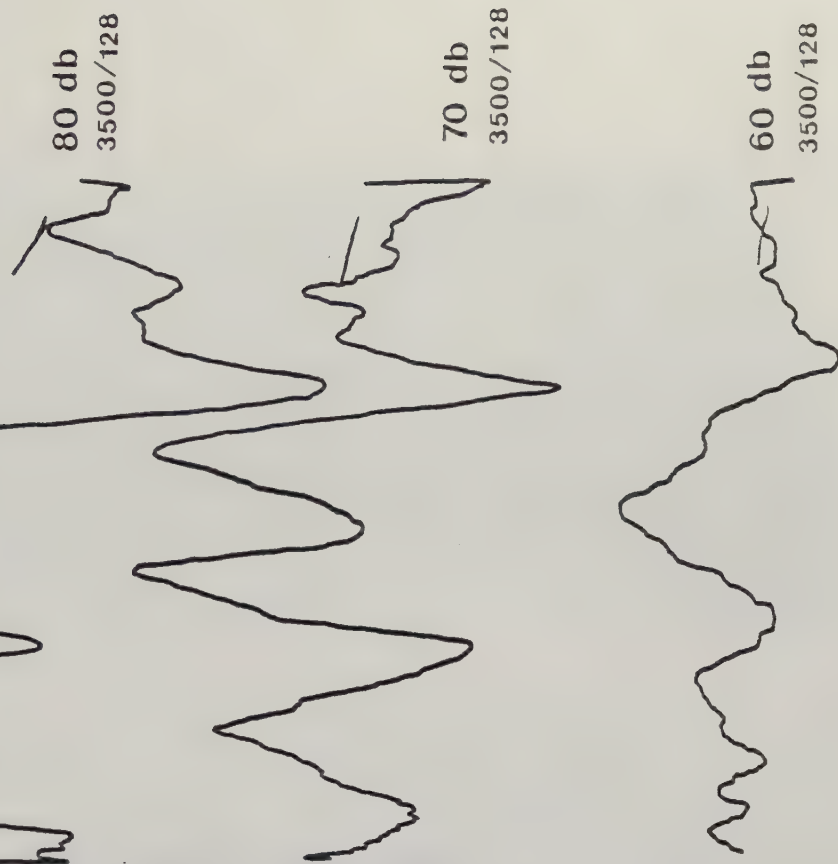
CNF O.G.

V 5,45

III 3,8
IV

II

I 2,8



80 db
3500/128

70 db
3500/128

60 db
3500/128

Observation n° 1



Photo n° 2

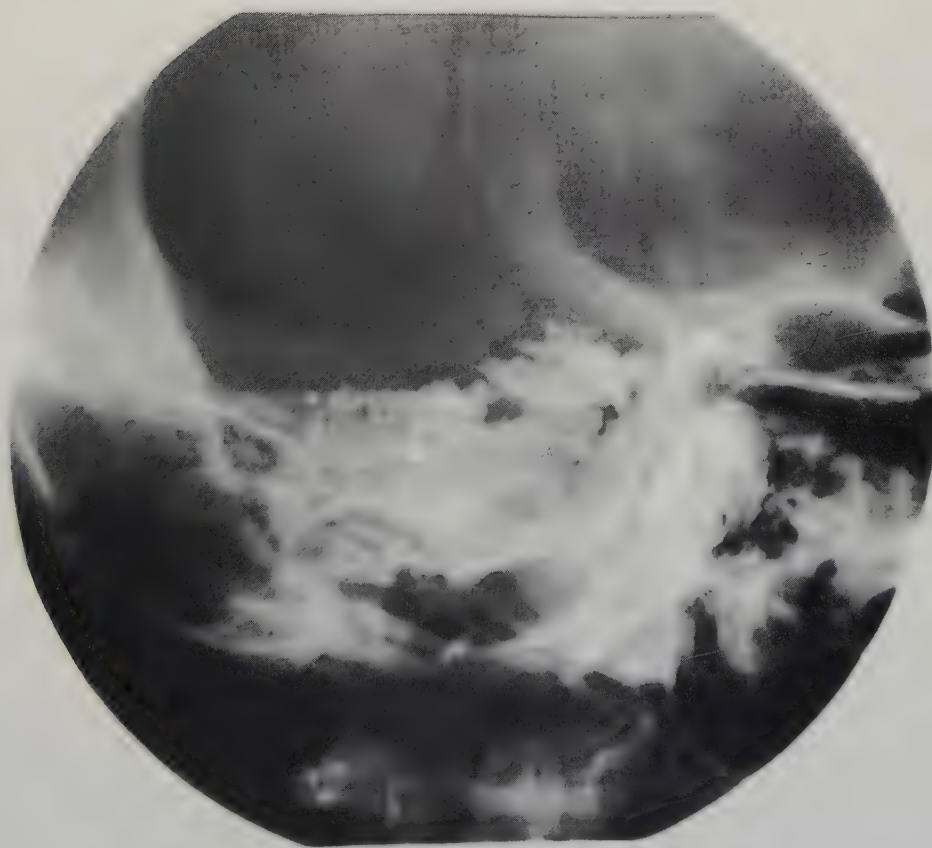


Photo n° 3

L'ensemble des tests supraliminaire pratiqués le 13 novembre 1979 montrent une absence de recrutement des deux côtés (schémas n° 11 et 12)

- . Sisi : 0 % des deux côtés
- . Bekesy de type I des deux côtés
- . T.D.T. à droite : fatiguabilité de 10 dBs sur le 1 000 Hz -
10 dBs sur le 2 000 Hz
20 dBs sur le 4 000 Hz
- . absence de recrutement au test de Metz

L'enregistrement des B.E.R.A. de réalisation difficile objective :

- . à droite : un I V = 4,15 ms
- . à gauche : un I V = 4,35 ms

soit un allongement modéré de la vitesse de conduction de l'influx des deux côtés, légèrement plus marquée à gauche. (schéma n° 13)

Cette observation est donc celle d'une malade de 53 ans ayant présenté une surdité progressive bilatérale de type oreille interne, accompagnée d'acouphènes et de vertiges, chez qui l'on a découvert une ostéocondensation très importante de ses pyramides pétreuses avec un certain rétrécissement des conduits auditifs internes. L'ensemble des tests supraliminaire est en faveur du caractère rétro-cochléaire de la surdité. La cisternographie lipiodolée n'a pas permis l'imprégnation des conduits auditifs internes. L'affection ne s'intègre pas dans le cadre d'une maladie osseuse généralisée.

Observation n° 2Madame CHAM..... Mar.....

Il s'agit d'une malade âgée de 45 ans lorsqu'elle est adressée au Professeur Martin par le Docteur Simon pour une surdité bilatérale progressive de type oreille interne remontant à 4 ans, accompagnée d'acouphènes bilatéraux. Cette surdité a semble-t-il été aggravée en 1976 à gauche de façon brutale lors de l'ablation d'une tumeur bénigne d'un rein.

Elle est hospitalisée dans le service du Professeur Martin le 23 septembre 1977 pour bilan et essais thérapeutiques.

A l'interrogatoire, on ne retrouve aucune notion d'ototoxicité, pas de traumatisme sonore, pas de tabagisme, pas d'antécédents de surdité familiale.

L'affection se résume en une surdité bilatérale progressive, accompagnée d'acouphènes bilatéraux constants, sans vertige.

L'examen général est normal, la tension artérielle est à 13/7.

A l'otoscopie, les tympons sont normaux.

L'audiogramme du 23 septembre 1977 montre une surdité bilatérale d'oreille interne, symétrique de type presbyacousie accélérée.

L'électronystagmogramme (Docteur Achache) objective une hyporéflexie droite discrète à l'épreuve pendulaire et à l'épreuve thermique une hypoexcitabilité bilatérale prédominant à gauche ; l'ensemble de l'examen est en faveur d'une dysréflexie avec dissociation des réponses au pendulaire et au calorique.

Le bilan biologique se révèle normal ; il n'existe pas de dysmétabolisme lipidique, glucidique, urique ; la sérologie syphilitique est négative, les phosphatases alcalines sont à 90 mUI/ml.

La biopsie cutanée note une discrète microangiopathie (stade I).

Le fond d'oeil est normal.

Les radiographies des rochers et en particulier les incidences transorbitaires objectivent une densification bilatérale de tout l'apex pétreux avec absence de pneumatisation à ce niveau.

Les tomographies frontales des rochers confirmant cet aspect, il est demandé une cisternographie lipiodolée (Docteur Bochu) qui montre une pénétration filiforme du produit de contraste dans les conduits auditifs internes et en particulier dans le gauche après plusieurs tentatives de bascule. (photos n° 4 et 5)

La malade sort du service le 8 octobre 1977 avec un traitement de 4 comprimés de Complamine Forte Retard.

Elle est hospitalisée à nouveau le 11 septembre 1978 pour un rapide bilan.

Sur le plan biologique pas d'anomalies majeures. Les phosphatases alcalines sont à 150 m UI/ml. La biopsie cutanée montre toujours des lésions de capillarite (stade I).

De nouvelles radiographies confirment tout à fait les précédentes.

L'audiométrie tonale objective une discrète aggravation de la surdité (audiogramme du 13 septembre 1978) avec à l'audiométrie vocale (audiogramme du 13 septembre 1978) une courbe plus mauvaise que ne le laissait supposer l'audiométrie tonale.

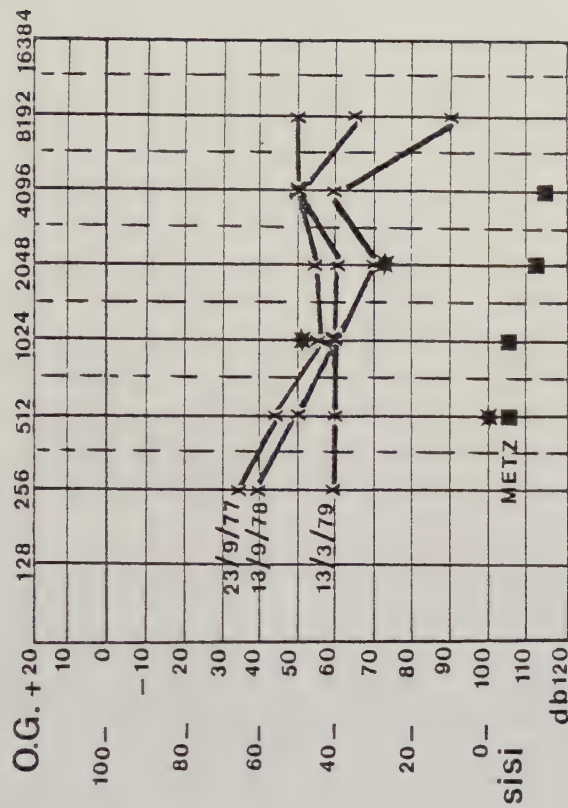
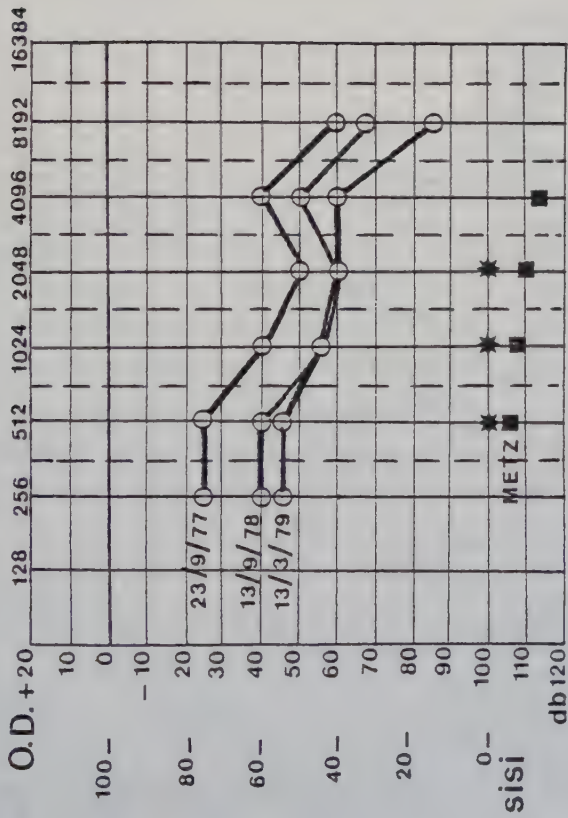
Malgré la poursuite de la thérapeutique, les acouphènes persistent et l'audition continue à baisser (audiogramme du 13 mars 79).

Le 9 novembre 1979 l'ensemble des tests supraliminaires pratiqués montrent des résultats discordants (schémas n° 14, 15 et 16)

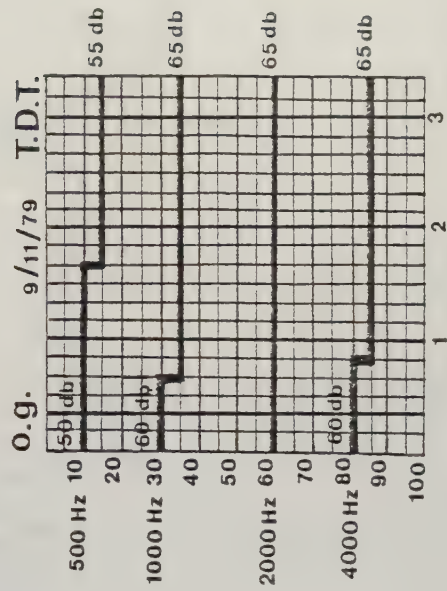
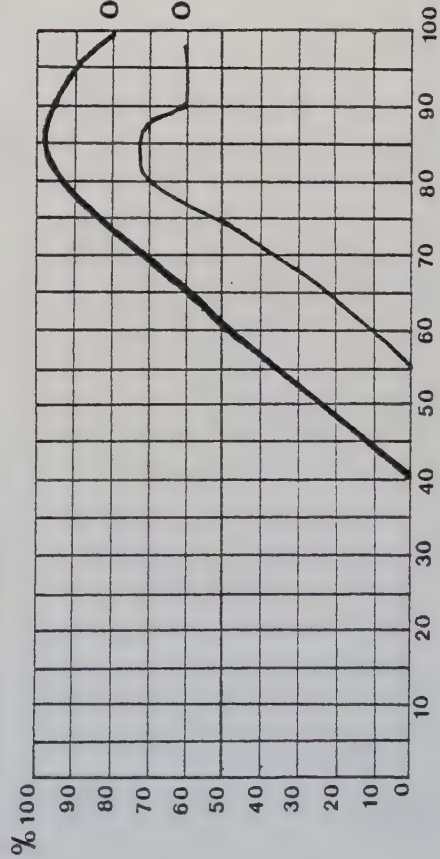
. A droite

- . Sisi test : 0 % sur le 500, 1 000, 2 000 Hz
- . Test de Metz : peu de recrutement
- . Bekesy de type II
- . BERA : pas d'allongement de l'intervalle I - V

obs. n°2
Mme CHAM... Marg...

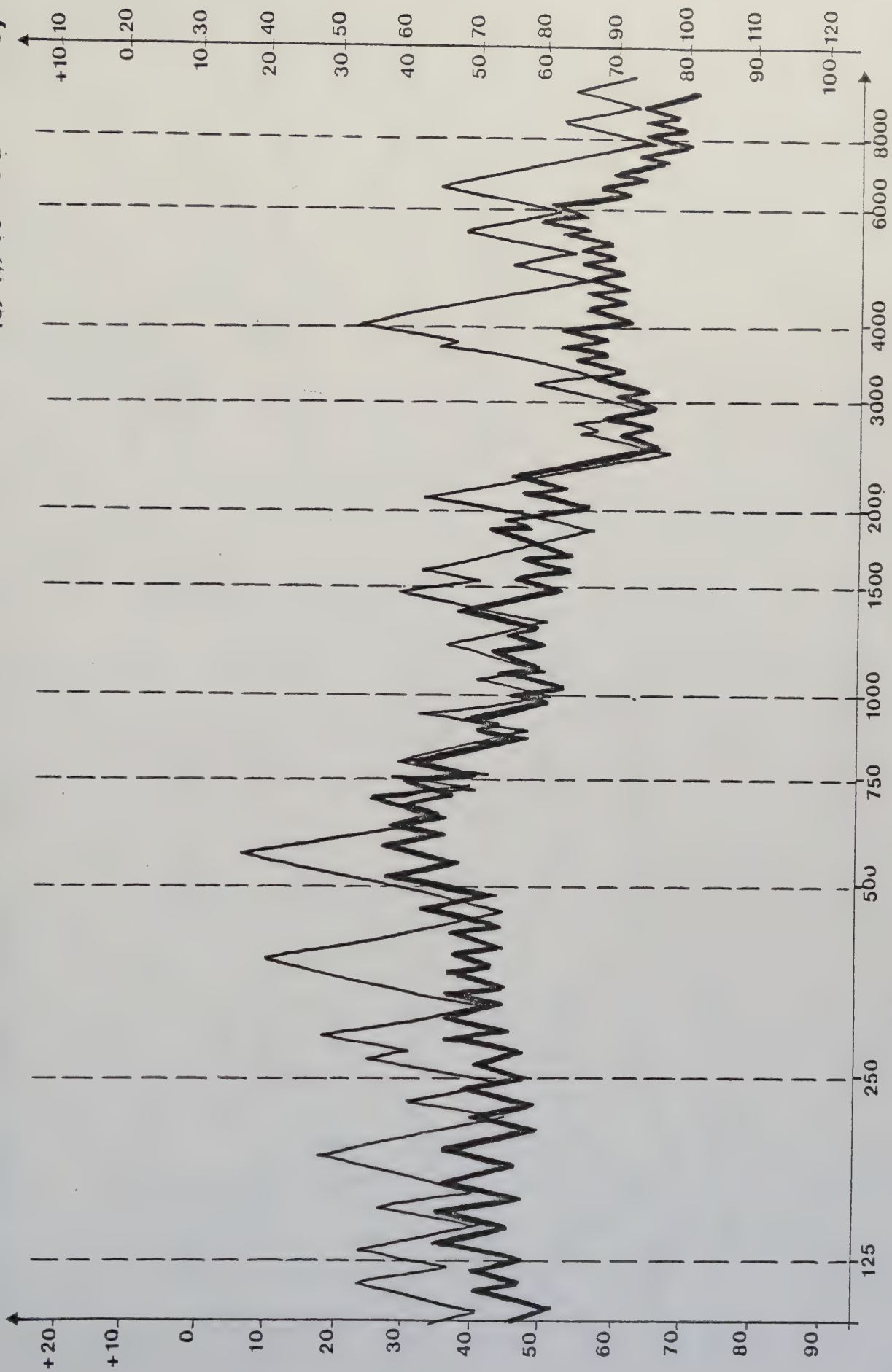


Vocale 13/9/78



obs. n°2 Mme CHAM... Marg...

13/11/79 O.D. Bekesy



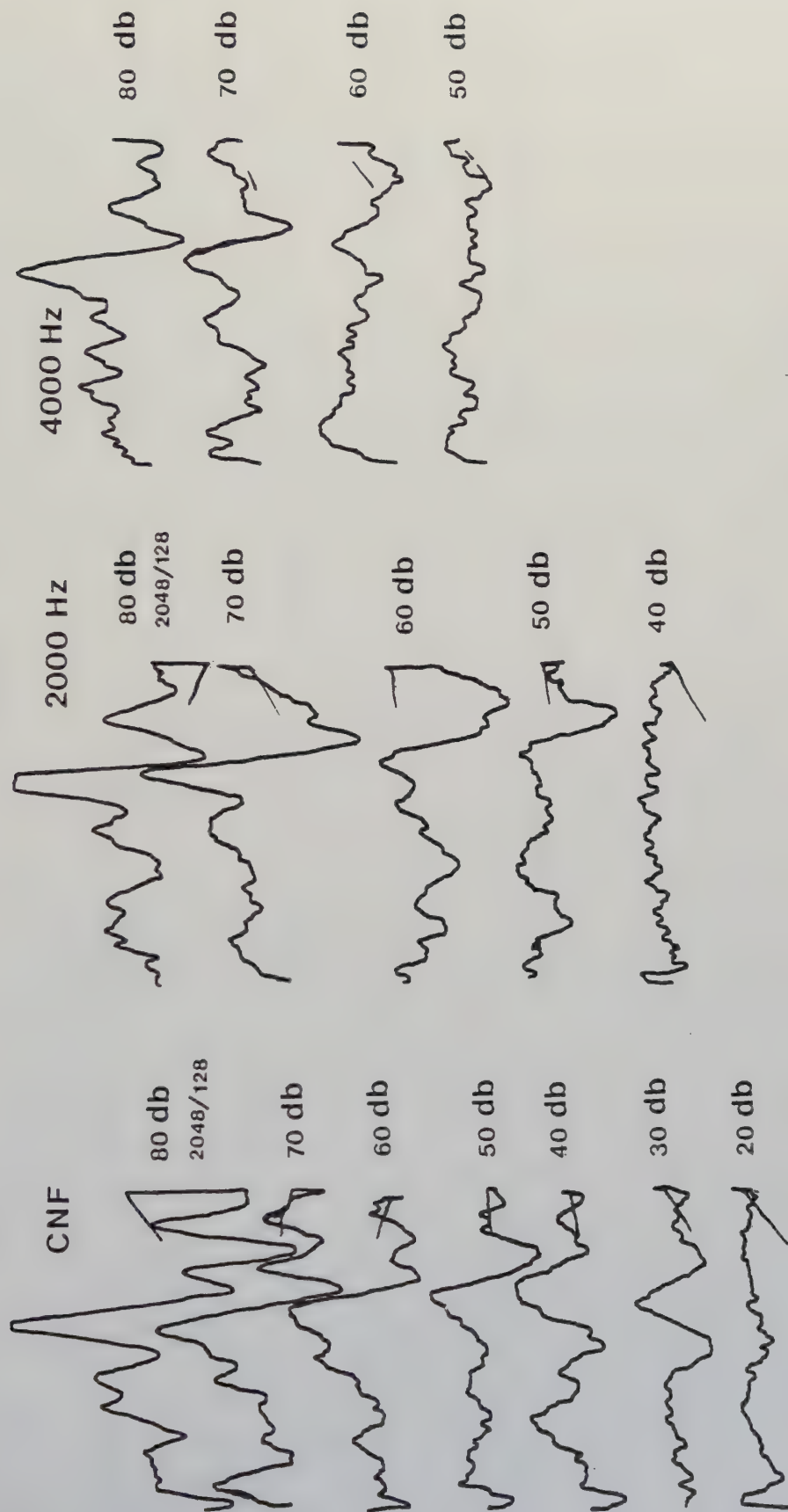


Schéma n° 16

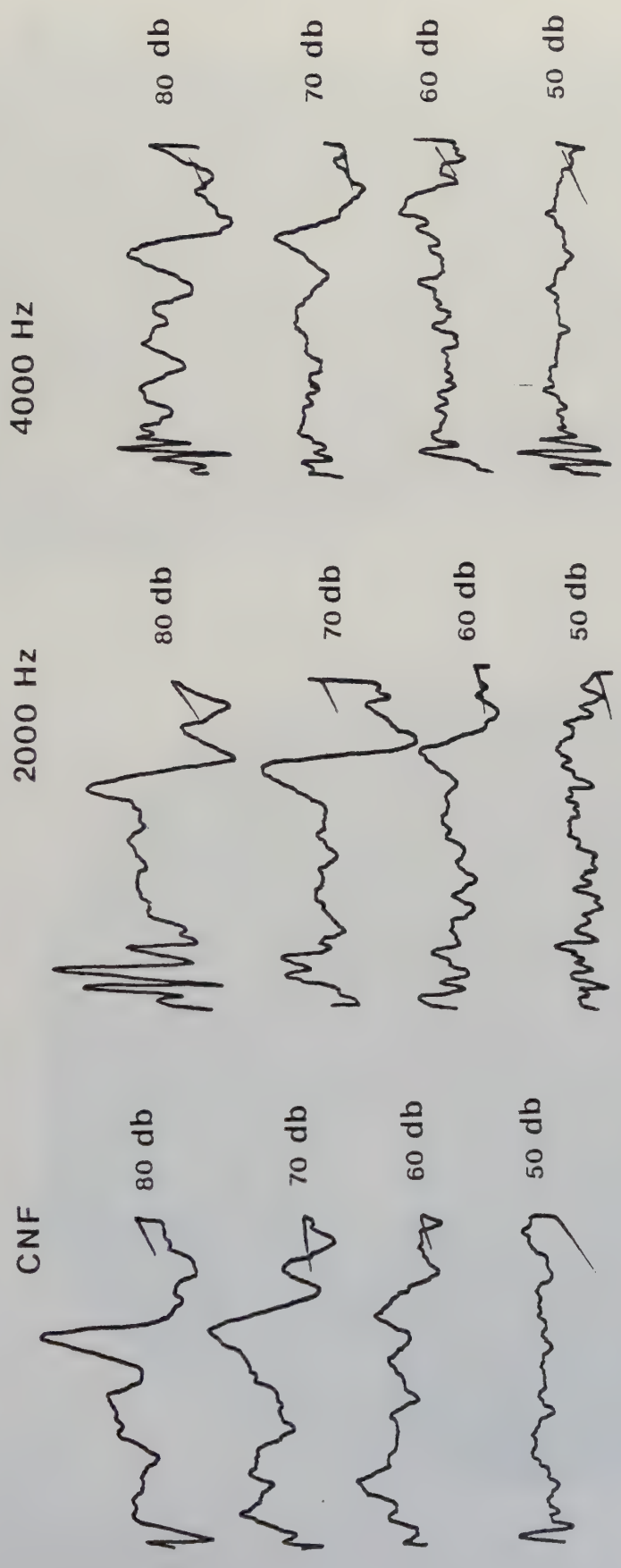


Schéma n° 17

Observation n° 2



Photo n° 4

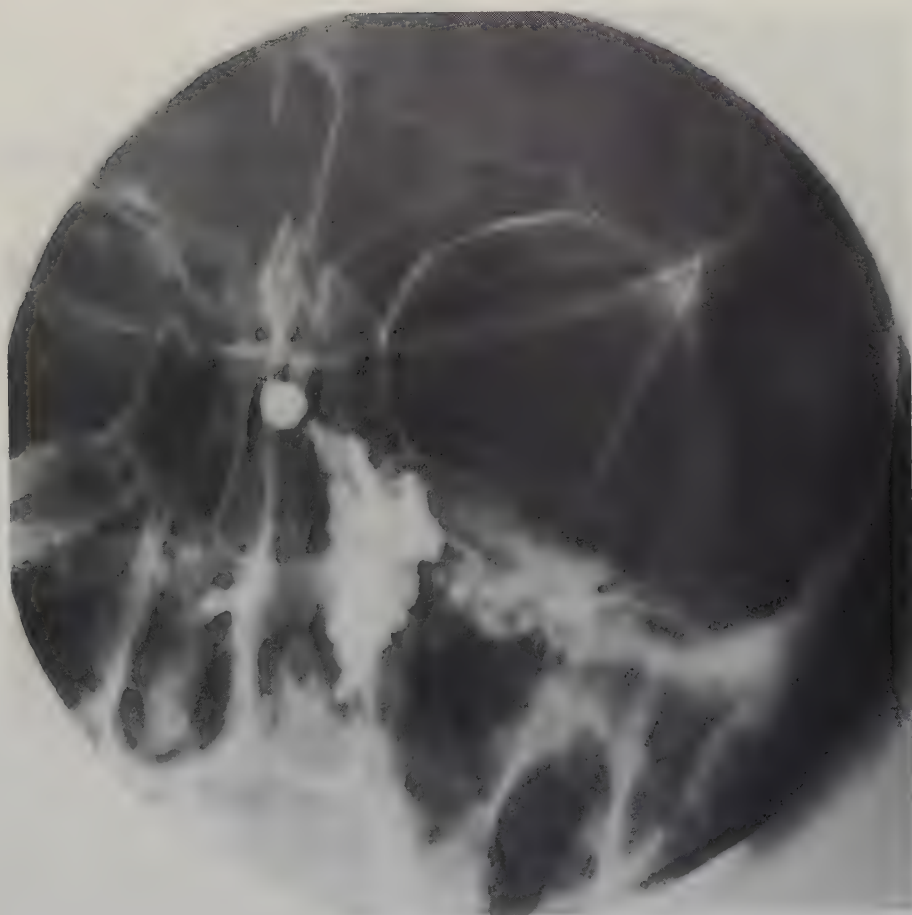


Photo n° 5

A gauche (schémas 14 et 17)

- . Sisi : 0 % sur le 500 Hz
50 % sur le 1 000 Hz
30 % sur le 2 000 Hz
- . Test de Metz : peu de recrutement
- . Bekesy impossible
- . BERA : pas d'allongement de l'intervalle I-V

Cette observation est donc celle d'une femme de 46 ans ayant présenté une surdité bilatérale progressive, sans recrutement important, accompagnée d'acouphènes, sans vertiges, chez qui le bilan étiologique s'est avéré négatif hormis la découverte d'une densification considérable de ses deux pyramides-pétreuses avec un rétrécissement de ses deux conduits auditifs internes confirmé par l'absence presque totale de pénétration de produit de contraste à la cisternographie lipiodolée malgré plusieurs tentatives de bascule.

Observation n° 3Mademoiselle APP... M.... L.....

Il s'agit d'une malade âgée de 23 ans lorsqu'elle est adressée au Professeur H. Martin par le Docteur Hubert Martin le 4 octobre 1978 pour une surdité droite d'oreille interne, progressive sans acouphènes ni vertige. Elle est hospitalisée dans le service le 5 novembre 1978 pour bilan et essais thérapeutiques.

A l'interrogatoire, on ne retrouve aucune notion d'oto-toxicité ni de surdité familiale.

L'examen général est normal, la tension artérielle est à 10/7

A l'otoscopie les tympons sont normaux.

L'audiométrie tonale (audiogramme du 6 novembre 1978) objective une surdité droite strictement unilatérale en plateau. L'audiométrie vocale montre une courbe en cloche (audiogramme du 6 novembre 1978). Le test de Metz du 6 novembre 1978 est en faveur d'un important recrutement ce que confirme le Fowler (10/11/1978) et le Bekesy (tracé du 7 novembre 1978).

Le bilan biologique n'objective pas de dysmétabolisme glucidique, lipidique ou urique. La sérologie syphilitique est négative ainsi que le bilan phosphocalcique (phosphatases alcalines : 66 m UI/ml ; calciurie 3,6 mmol/l et 4,5 mmol/24h. ; phosphoriurie 21,3 mM/l et 26,6 mM/24h.). La fluorurie est normale.

La biopsie cutanée montre des lésions vasculaires difficilement classables (stade I ?).

A l'électronystagmogramme on note (Docteur Achache) au pendulaire une très nette hyporéflexie droite avec empiètement et au calorique une légère hypovalence droite portant sur l'amplitude.

Les radiographies transorbitaires (7 novembre 1978) objectivant des conduits auditifs internes rétrécis surtout à droite, il est demandé des tomographies frontales des rochers qui confirment ces données en montrant une densification beaucoup plus importante

de la pyramide pétreuse droite et un aspect sténosé du conduit auditif interne droit (photo n° 6). Devant cet aspect il est demandé une cisternographie lipiodolée (Docteur Bochu) qui n'objective qu'une minime pénétration du produit de contraste seulement dans le tiers interne du conduit auditif interne droit (photo n° 7).

La malade sort du service et est réhospitalisée le 3 janvier 1979.

L'audiométrie tonale montre une remontée de la courbe sur les fréquences aigues lui donnant une allure pressionnelle (audiogramme du 3 janvier 1979).

L'enregistrement des BERA n'objective aucun allongement de I.T. I V (cf schéma 19)

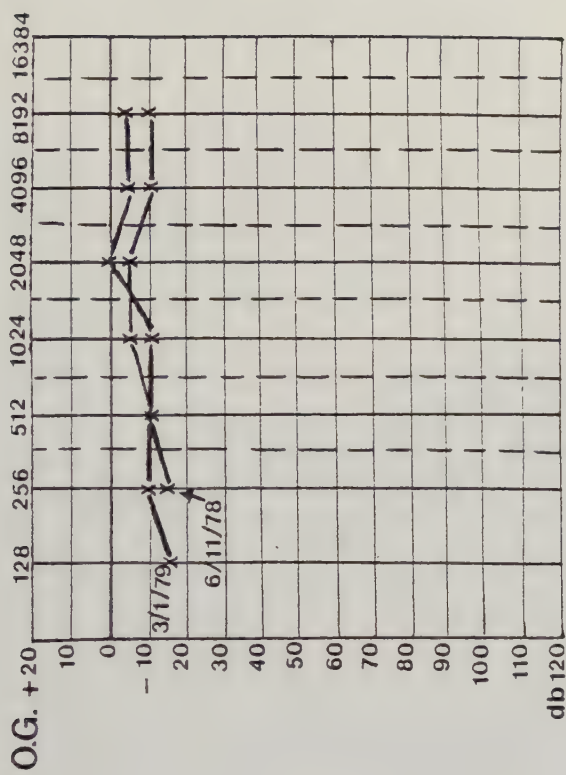
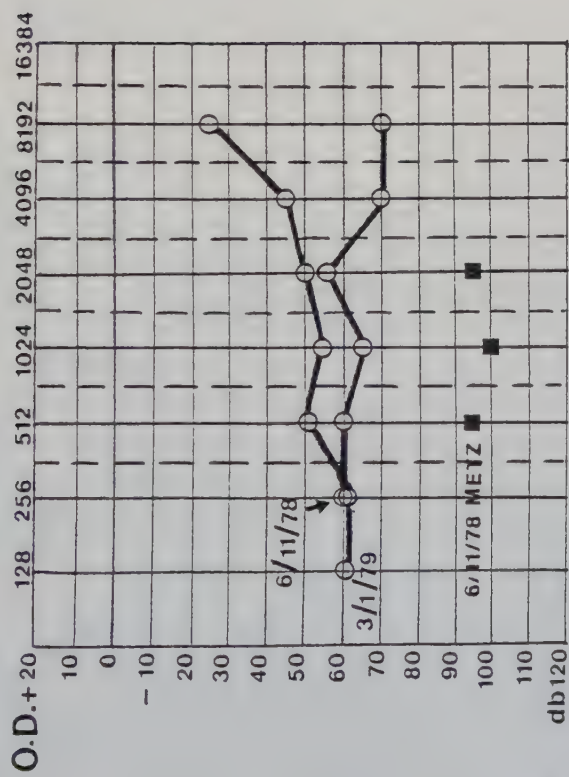
Une nouvelle cisternographie (Docteur Bochu le 4 janvier 1979) permet une opacification du conduit auditif interne gauche mais toujours pas du droit.

Les rhumatologues devant la normalité du bilan phosphocalcique, des radiographies du squelette et de la scintigraphie osseuse excluent la possibilité d'une ostéopathie généralisée.

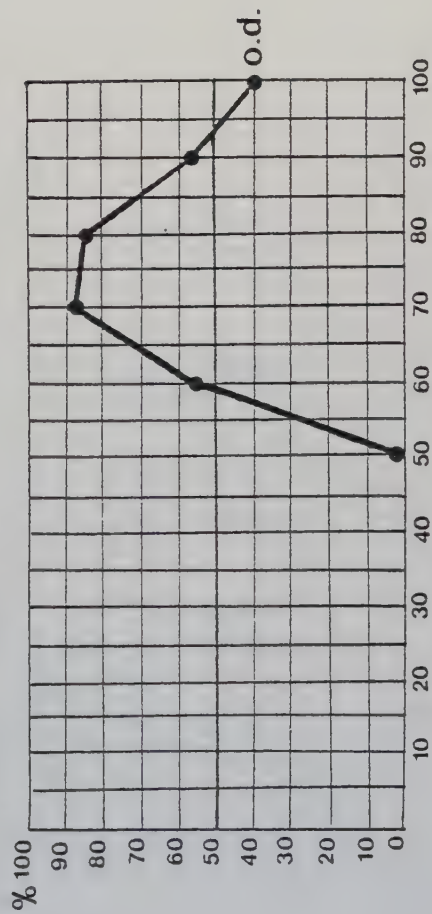
Cette observation est donc celle d'une jeune fille de 23 ans porteuse depuis 5 ans d'une surdité droite de type oreille interne sans acouphènes ni vertige, chez qui le bilan étiologique s'est avéré négatif hormis la présence sur les tomographies d'une densification de la pyramide pétreuse droite confirmée par l'absence presque complète de pénétration du lipiodol dans le conduit auditif interne droit à la cisternographie.

L'existence d'un recrutement et la forme secondairement ascendante de la courbe audiométrique sont cependant en faveur d'une souffrance périphérique à priori d'origine pressionnelle malgré l'absence de tout syndrome vertigineux ce que tend à confirmer l'enregistrement des BERA.

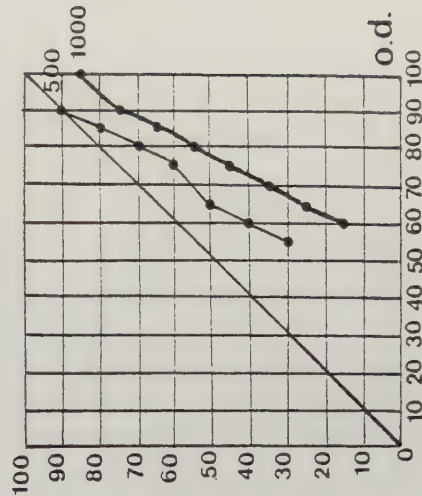
obs. n° 3
Melle APPR... M-L.



Vocale 6/11/78

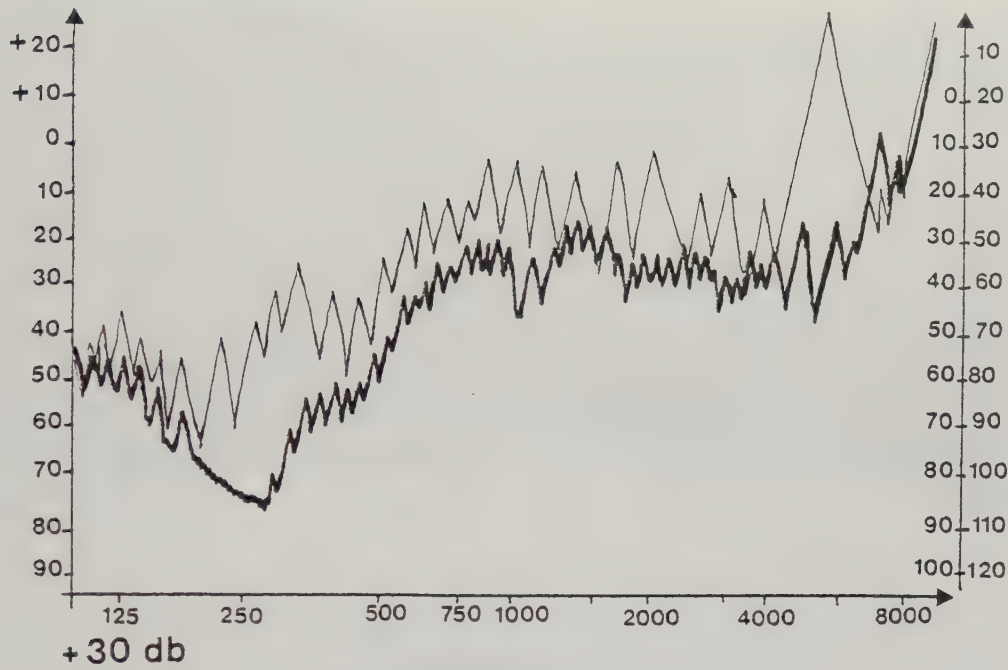


10/11/78 Epreuve de Fowler



obs. n°3 . M^{elle} APPR... M-L.

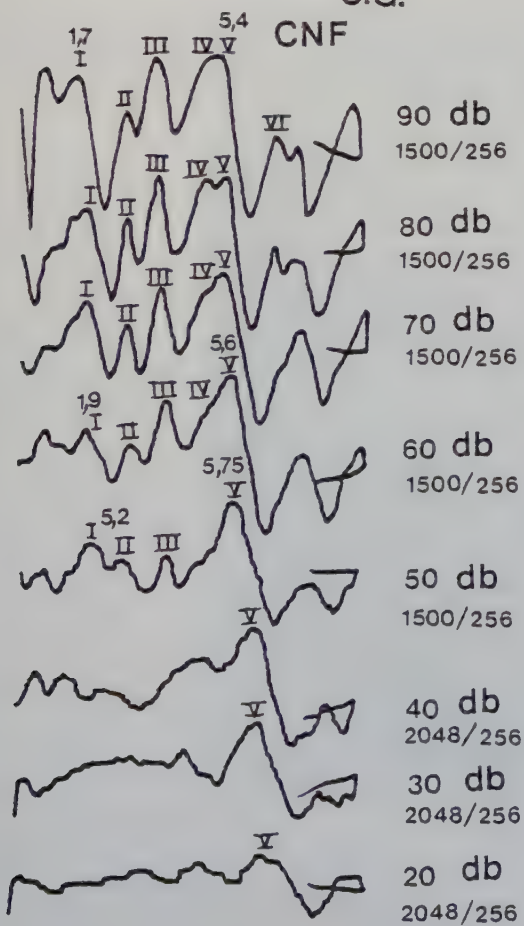
7/11/77 O.D. Bekesy



BERA 13/11/79

O.G.

CNF



CNF O.D.



Observation n° 3



Photo n° 6

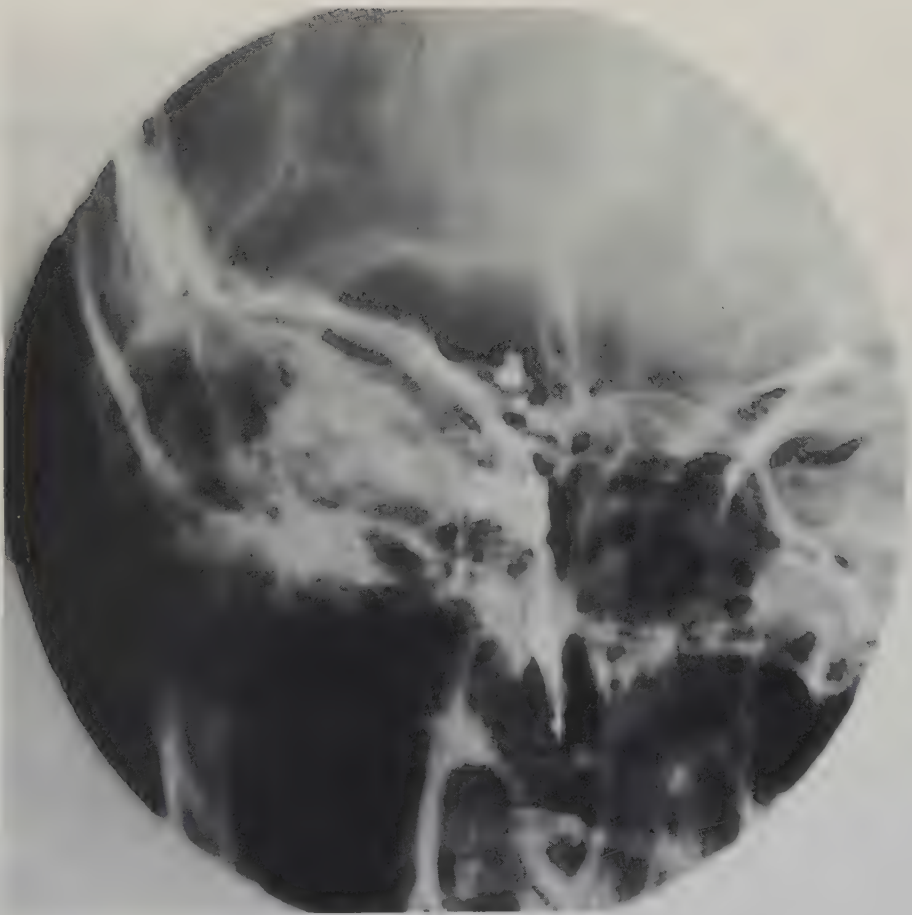


Photo n° 7

Observatin n° 4

Madame Mar... BOU...

Il s'agit d'une malade de 46 ans adressée au Professeur H. Martin par le Docteur Masserann le 30 novembre 1975 pour une symptomatologie associant une surdité gauche, des acouphènes et des vertiges, évoluant depuis six ans.

Les épisodes surviennent 2 à 3 fois par an sous la forme d'une baisse auditive gauche accompagnée d'un fullness, d'acouphènes, la surdité récupérant à la suite d'un vertige faisant penser à un Lermoyez.

L'audiogramme du 5 décembre 1975 montre une courbe ascendante jusqu'à la fréquence 2 000 Hz, puis descendante au delà.

Hospitalisée dans le service du Professeur H. Martin, l'audition accuse des fluctuations importantes (audiogrammes du 17 décembre 1975, du 19 décembre 1975 et du 20 décembre 1975).

L'audiométrie vocale ne montre pas d'altération importante par rapport à la tonale.

Les tests supraliminaires objectivent un important recrutement notamment au Fowler et au Bekesy (schamé n° 21) tandis que le T.D.T. ne montra pas de fatiguabilité auditive.

Le bilan biologique se révèle normal.

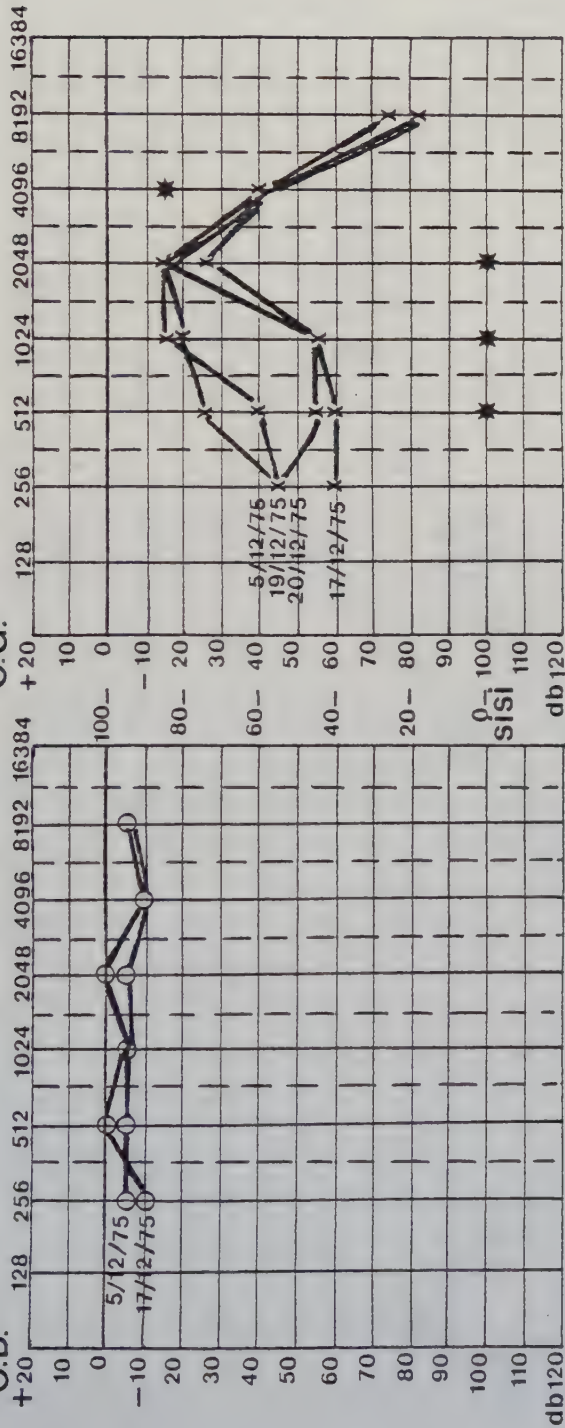
Le bilan radiotomographique (photo n° 8) révèle la présence d'une cloison osseuse verticale au niveau du tiers moyen du conduit auditif interne gauche confirmée par la cisternographie lipiodolée (photo n° 9) (Docteur Bochu) qui dessine la cloison, interdisant la pénétration du produit de contraste jusqu'au fond du conduit auditif interne.

Cette observation est donc celle d'une malade de 46 ans présentant une surdité gauche fluctuante récupérant lors d'épisodes vertigineux, pouvant s'intégrer dans le cadre d'un vertige de Lermoyez avec une courbe audiométrique de type pressionnel et un important recrutement chez qui on a eu la surprise de découvrir l'existence d'une cloison osseuse verticale cloisonnant le conduit auditif interne à sa partie médiane.

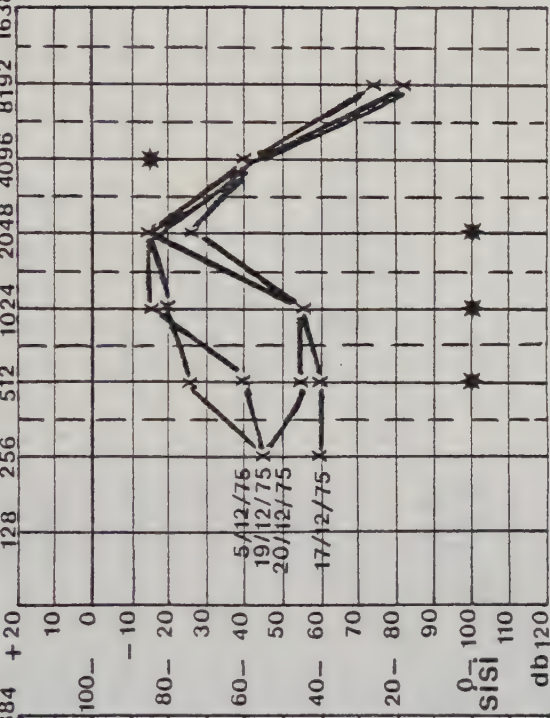
obs. n°4

Mem BOU... Mart...

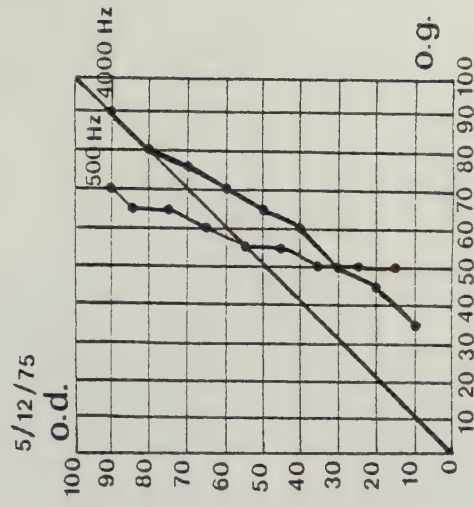
O.D.



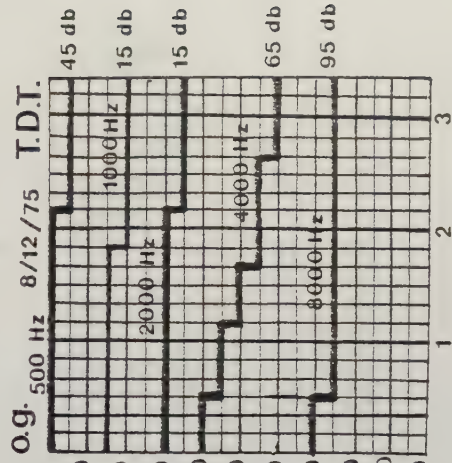
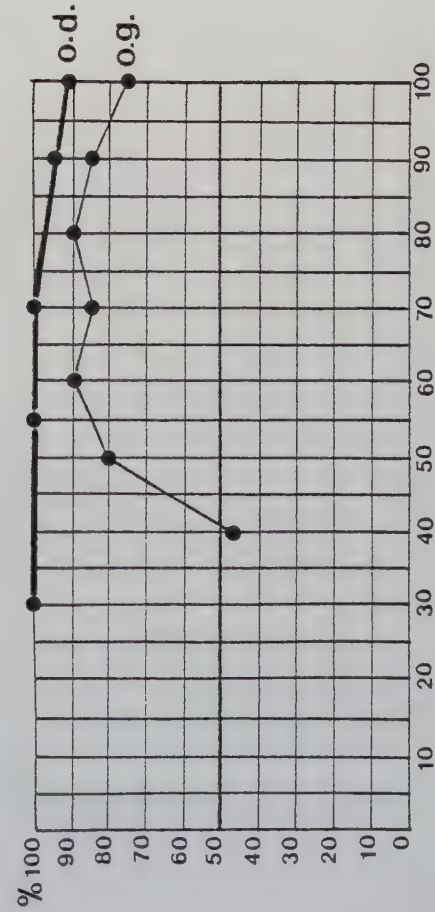
O.G.

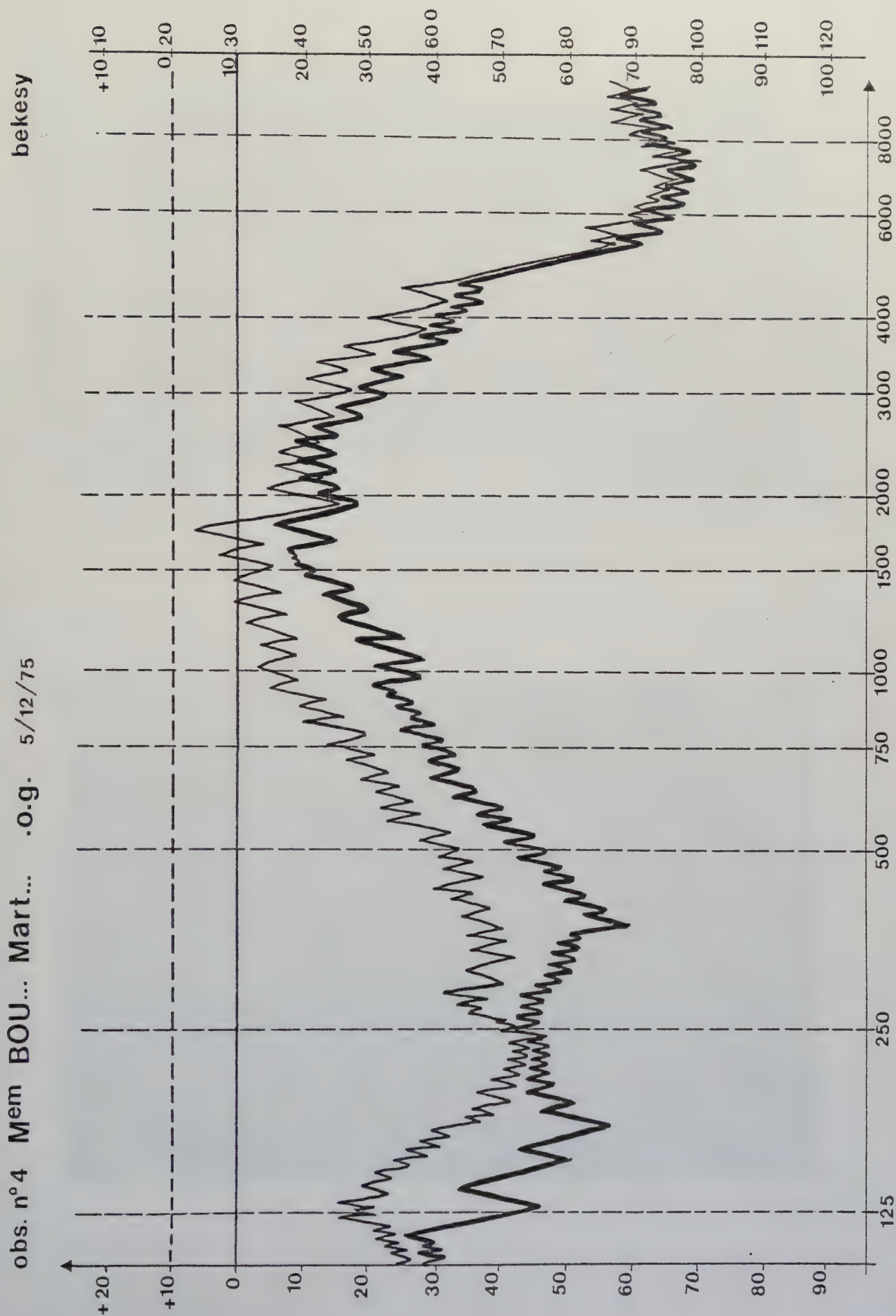


Epreuve de Fowler



Vocale 17/12/75





Observation n° 4

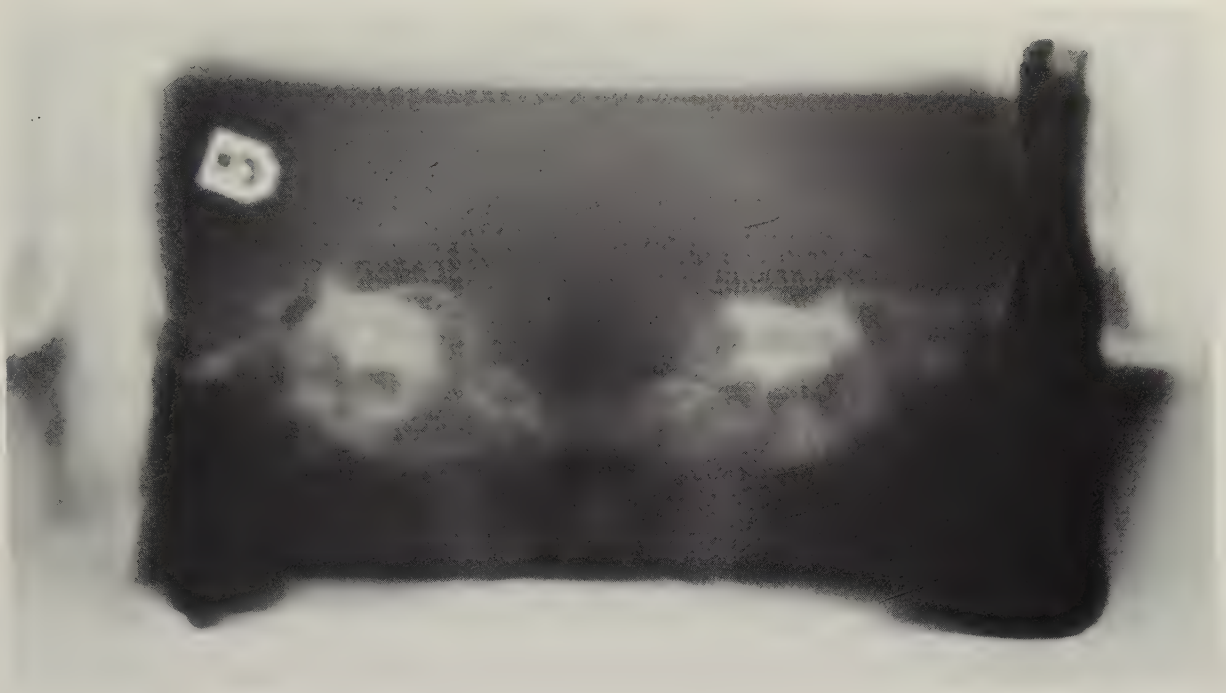


Photo n° 8



Photo n° 9

Observation n° 5

Monsieur Alb... BER....

Il s'agit d'un malade de 68 ans lorsqu'il est adressé au Professeur H. Martin par le Docteur J.C. Dozolme le 20 janvier 1977 pour une surdité gauche apparue brutalement trois semaines auparavant, accompagnée d'acouphènes, sans vertige.

A l'interrogatoire, on retrouve la notion d'une hypertension artérielle traitée depuis 1957 et stabilisée autour de 15/8 par le traitement.

L'examen général est normal par ailleurs.

L'audiométrie tonale (schéma n° 22) montre à droite une surdité modérée en pente sur les fréquences aigues et à gauche une surdité beaucoup plus importante avec une courbe de type pressionnel.

L'audiométrie vocale n'est pas très altérée par rapport à la tonale.

Il n'existe pas de fatiguabilité importante au T.D.T.

Le Sisi, le Fowler et le Bekesy sont en faveur d'un très important recrutement.

L'électronystagmogramme montre des réponses normales et symétriques au pendulaire et au calorique.

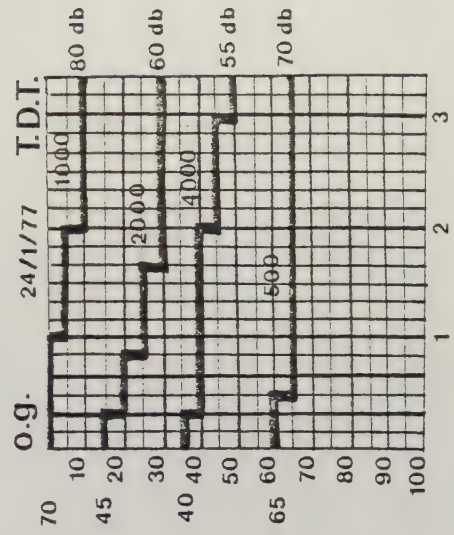
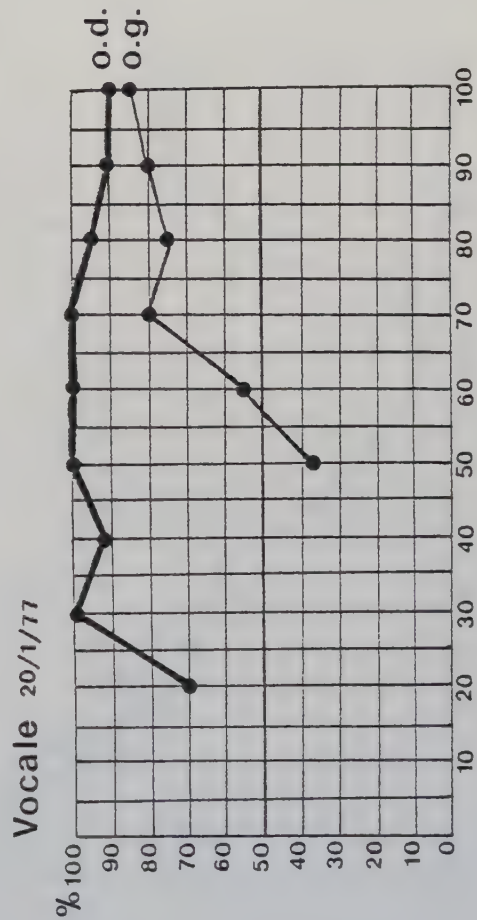
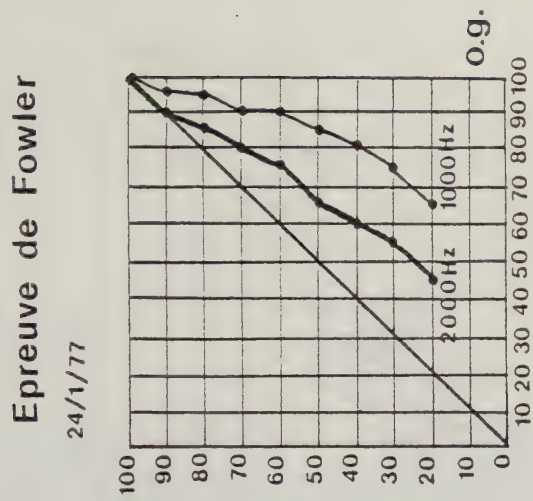
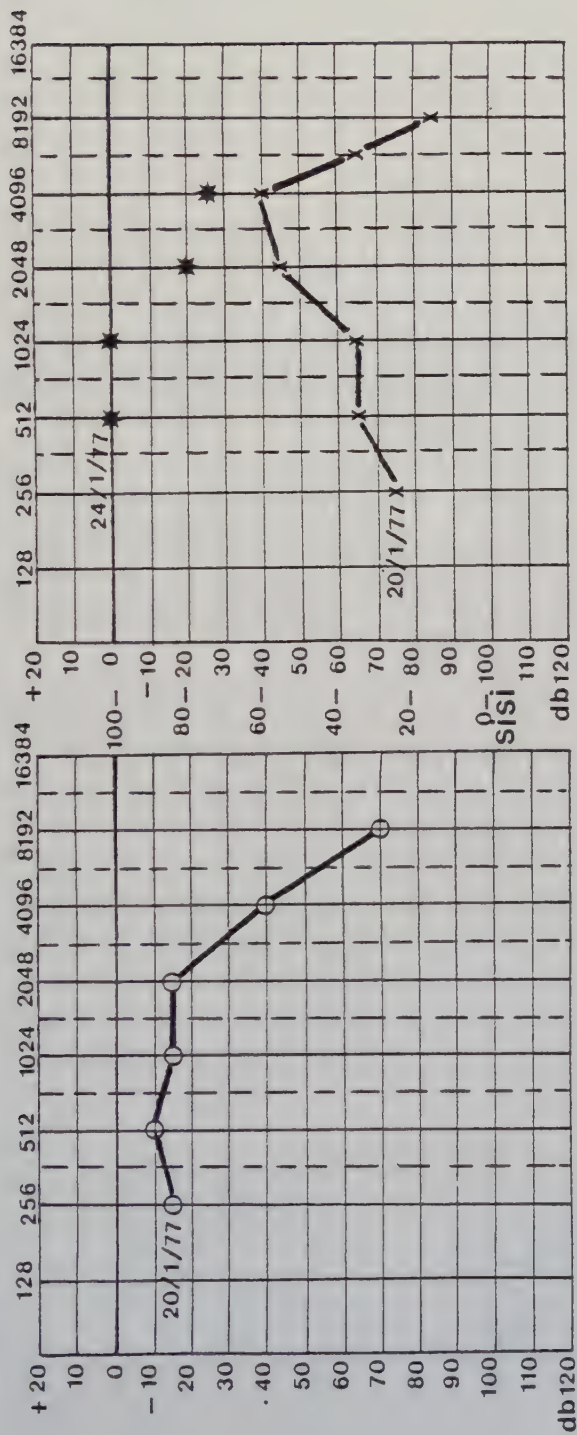
Le bilan biologique objective un dysmétabolisme lipidique et urique modéré (lipides totaux : 8,80 g/l ; cholestérol : 2,80 g/l ; uricémie : 78 mg/l).

La sérologie syphilitique est négative.

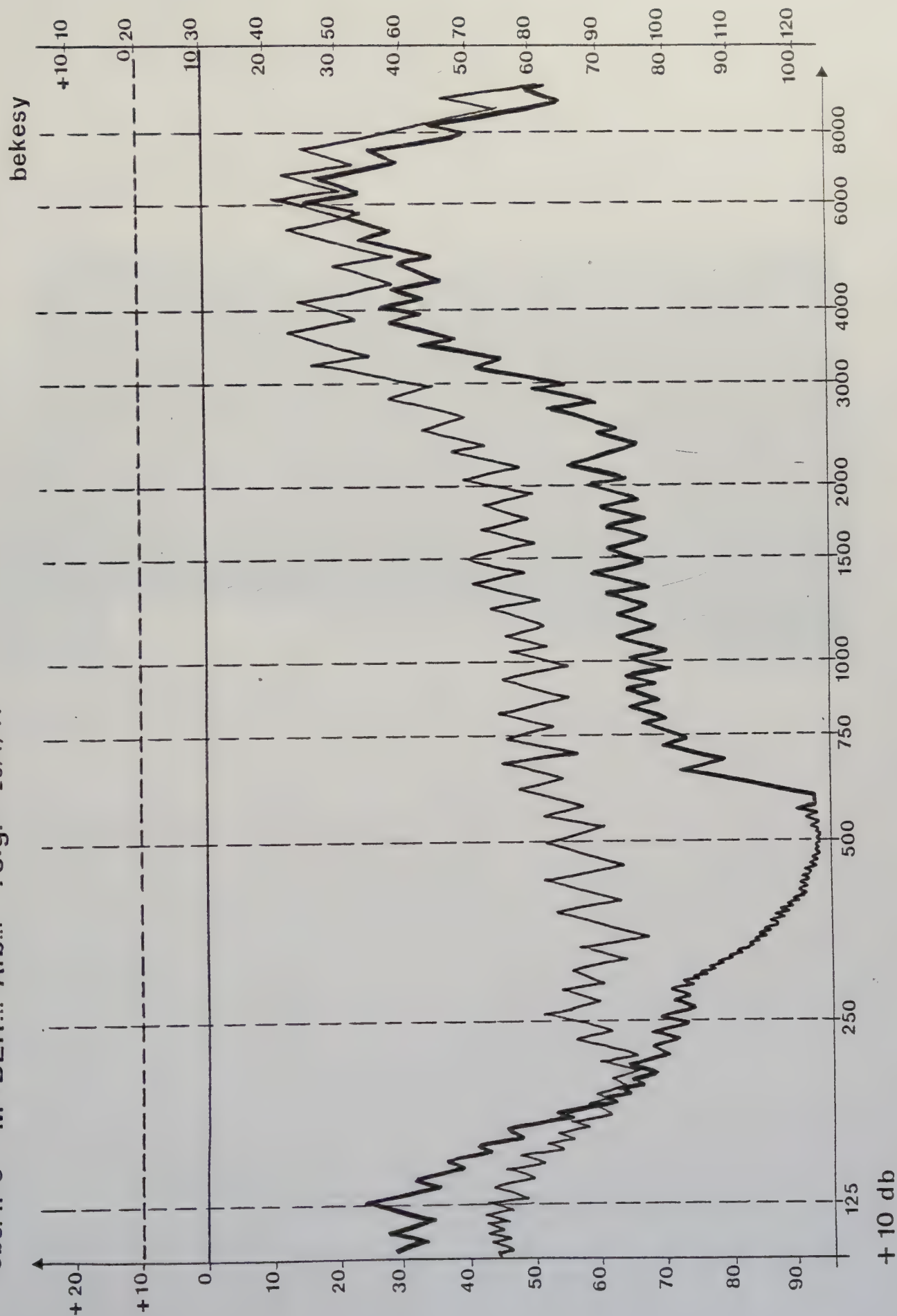
Sur les radiotomographies (pratiquées le 26 janvier 1977 par le Docteur Bochu, photo n° 10) on a la surprise de découvrir au niveau du porus gauche un net rétrécissement comparé avec celui du côté droit.

Cette observation est donc celle d'un malade présentant toutes les caractéristiques d'une surdité gauche de type pressionnel, chez qui on a eu la surprise de découvrir un rétrécissement très net du porus gauche.

obs. n° 5
Mr BER... Alb...



obs. n°5 M^r BER... Alb... .o.g. 26/1/77



Observation n° 5

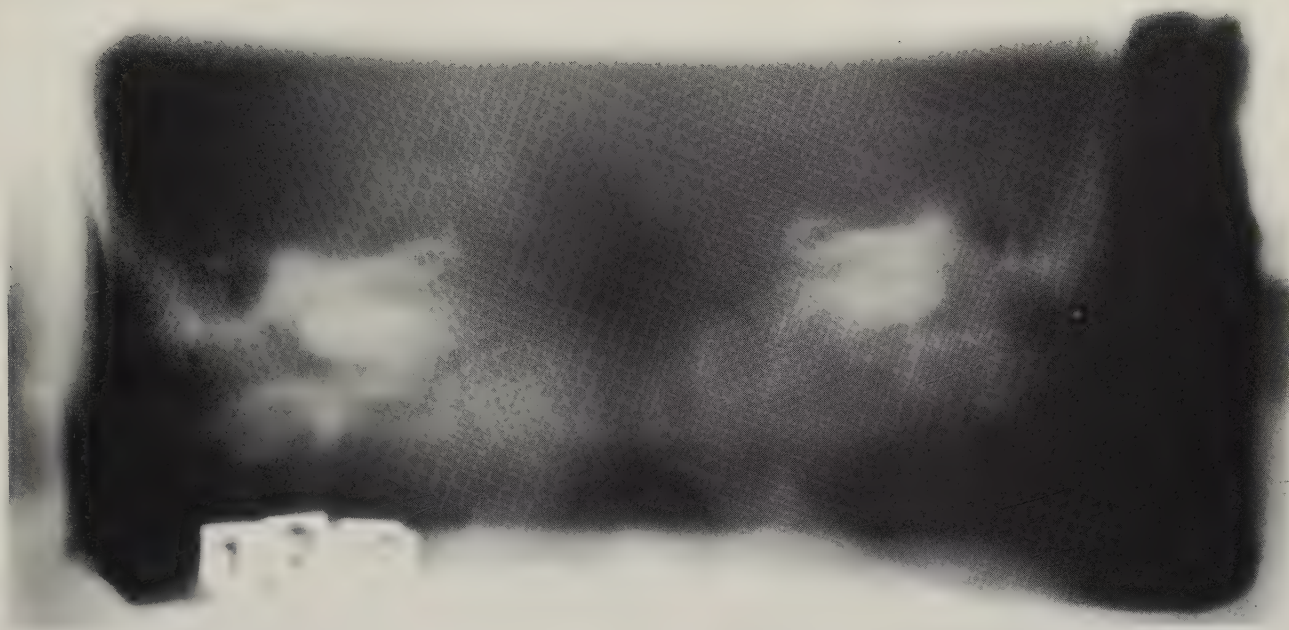


Photo n° 10

III - COMMENTAIRES

Les observations rapportées ont été choisies parmi de nombreuses autres dans lesquelles l'hypothèse d'une pathogénie sténosante avait été émise aux vues du bilan radiologique. Cependant, une analyse plus précise des antécédents cliniques et des tests paracliniques nous en a fait écarter la plupart.

Les cas présentés ici n'emportent d'ailleurs pas formellement la conviction quant à l'existence d'une pathogénie sténosante.

En effet :

- Dans l'observation n° 1, on est en présence d'une surdité bilatérale d'oreille interne, progressive, de caractère rétro-cochléaire comme semblent le prouver les tests supraliminaires et l'enregistrement des B.E.R.A. La cisternographie n'a pas permis l'imprégnation des conduits auditifs internes. Les radiotomographies montrent cependant plus une ostéocondensation des pyramides pétreuses qu'une véritable sténose des conduits auditifs internes.

- L'observation n° 2 est celle d'une femme de 46 ans présentant une surdité d'oreille interne bilatérale progressive chez qui le bilan radiotomographique a mis en évidence une très importante densification des pyramides pétreuses avec un rétrécissement des deux conduits auditifs internes confirmé par une absence presque totale de pénétration du produit de contraste à la cisternographie lipiodolée. Les tests supraliminaires ainsi que l'enregistrement des B.E.R.A. ne permettent toutefois pas d'affirmer le caractère purement rétro-cochléaire de la surdité.

- L'observation n° 3 est celle d'une jeune fille de 23 ans atteinte d'une surdité unilatérale de type oreille interne chez qui le bilan radiotomographique a mis en évidence la présence d'une densification de la pyramide pétreuse du côté de la surdité avec un rétrécissement du conduit auditif interne et une absence presque

totale de pénétration du produit de contraste à la cisternographie lipiodolée. La forme de la courbe audiométrique ascendante, l'existence d'un fort recrutement aux tests supraliminaires et l'absence d'allongement de l'intervalle I- V au B.E.R.A. plaident en faveur d'une surdité de type cochléaire.

- Dans l'observation n° 4 la symptomatologie évoque tout à fait un vertige de Lermoyez. On a eu la surprise de découvrir une cloison osseuse verticale obturant le conduit auditif interne.

- Enfin l'observation n° 5 est celle d'une malade ayant accusé une surdité brusque unilatérale présentant les caractéristiques audiométriques d'une surdité pressionnelle.

La pathologie sténosante isolée du conduit auditif interne
existe-t-elle ?

Il faut bien avouer qu'en l'absence de preuve thérapeutique que constituerait une amélioration auditive engendrée par la décompression chirurgicale du conduit, il est très difficile de l'affirmer.

En dehors de cet argument thérapeutique, sur quels critères peut-on
avancer cette hypothèse ?

Il n'y a pas en réalité de signe clinique ou d'examen paraclinique formel.

. On peut y penser devant une surdité d'oreille interne uni ou bilatérale progressive, quel que soit son profil audiométrique, accompagnée ou non d'acouphènes et de vertiges.

. Les tests audiométriques supraliminaires devraient être en faveur du caractère rétro-cochléaire de la surdité. On peut toutefois supposer que si un processus sténosant existe au niveau du conduit auditif interne, il retentit sur la vascularisation à destinée cochléo-vestibulaire et peut engendrer une pathologie périphérique.

. L'enregistrement des B.E.R.A. devrait montrer un allongement du $\Delta I-V$; on sait cependant qu'il faut un important trouble de la conduction de l'influx nerveux pour l'engendrer.

. Le bilan radiotomographique est fondamental devant comporter des clichés en position frontale centrés sur les conduits auditifs internes. Il est absolument nécessaire qu'ils soient symétriques et de très bonne qualité. Dans certains cas, des incidences de Hirtz se révéleront également très utiles.

. La cisternographie lipiodolée constitue l'examen primordial. Elle doit comporter des clichés en incidences frontales mais également sagittales et en Hirtz car certains rétrécissements

notamment antéro-postérieurs sont ainsi beaucoup mieux visualisés comme en témoigne l'observation n° 4.

Il est impératif qu'elle soit effectuée par un neuro-radiologue très compétent. L'absence de pénétration du produit de contraste à plusieurs bascules successives chez un sujet présentant sur les tomographies un important rétrécissement du conduit auditif interne est un argument de poids en faveur d'une pathogénie sténosante. Une surveillance sera toutefois nécessaire car il faut se méfier que de tels aspects ne cachent un neurinome de l'acoustique au tout début de son évolution.

EN CONCLUSION

1. L'existence de surdités d'oreille interne engendrées par une sténose isolée des conduits auditifs internes est probable mais difficile à affirmer.

2. Il est nécessaire de distinguer les sténoses isolées des processus pathologiques pouvant intéresser le conduit auditif interne mais entrant dans le cadre de certaines ostéopathies ou ostéodystrophies. Doivent être également mises à l'écart les hypothétiques compressions nerveuses induites par une boucle vasculaire située dans le conduit.

3. En l'absence du critère de certitude que constituerait une amélioration auditive après décompression chirurgicale du conduit auditif interne, l'hypothèse d'une pathogénie sténosante au niveau du conduit auditif interne ne peut être évoquée que sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques.

4. On peut penser à une telle éventualité en présence d'une surdité d'oreille interne progressive accompagnée ou non de vertiges et d'acouphènes de type plus volontiers rétro-cochléaire si un bilan radiotomographique de qualité met en évidence un rétrécissement du calibre d'un ou des deux conduits auditifs internes avec souvent une densification des pyramides pétreuses et si la cisternographie lipiodolée effectuée par un neuroradiologue entraîné ne permet pas la pénétration du produit de contraste dans le conduit auditif interne suspect et ce après bascules successives.

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Alexis Carrel,

Le Président de la Thèse

Professeur R. MORNEX

Professeur H. MARTIN

Vu et Permis d'Imprimer

LYON, le 6 Décembre 1979

Le Président de l'Université

Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales.

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AMJAD A.H., SCHEER A.A., ROSENTHAL J.
Human internal auditory canal
Arch. Otolaryngol., 89, p. 709-714, 1969
- 2 - BAR. D.
Opacification du conduit auditif interne par les contrastes liposolubles.
1972, Thèse Paris
- 3 - BOUCHE J., FRECHE C.
Les tumeurs du rocher. Problèmes actuels en O.R.L.
Paris Maloine, 1971, p. 73-145
- 4 - BOUSSENS J., CAILLE J.M. et Coll.
A propos de la vascularisation du conduit auditif interne
1972, Cahiers d'O.R.L., T. 7, p. 763-774
- 5 - CAMP J.D., CILLEY E.I.L.
The signifiante of asymetry of the pori acustici as an aid in diagnosis of eight nerve tumors.
Ann. J. Roentgenol., 41 : 713-718, 1939
- 6 - CELIS — BLAUBACH A.
La boucle vasculaire du C.A.I. (à propos d'un cas)
Ann. oto-laryng. Paris, 1973, T. 90, n° 12, p. 717-722
- 7 - CLEMIS J.D. and Al.
The clinical diagnosis of Paget's disease of the temporal bone.
Août 1967, Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 76, n° 3, p. 611-623

- 8 - CORDOVA M.
Anatomie du conduit auditif interne
Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.) 93, p. 727-736, 1972
- 9 - DEBAIN J.J. et Al.
Surdité par exostose du C.A.I.
Ann. Otol. Laryng. (Paris), 1965, n° 82, p. 94-95
- 10 - DORLAND P., KOBAYASCHI N., METZGER J., STERKERS J.M. et VIANO J.
Indications et techniques de l'opacification du conduit auditif interne.
1972, Journ. Radiol. Electrol. (Paris) 53/1, p. 39-46
- 11 - EBENIUS B.
Results of examination of the petrous bone in auditory nerve tumors.
Acta Radiol. (Stockl.) 15, p. 284, 1934
- 12 - FISCH V.
L'anatomie chirurgicale du système artériel du C.A.I. chez l'homme
1968, Rev. Laryng., T. 89, n° 12, p. 659-671
- 13 - GAUCHER A., WAYOFF M., POUREL J., BARTHEL J.P.
Surdité et maladie de Paget.
1975, Revue du Rhumatisme, 42 (10), p. 595-599
- 14 - GAVILAN C.A. et SUAREZ C.N.
Le rétrécissement du C.A.I.
Acta oto-rhino-laring. ibero-amer., 1972, 23, n° 5, p. 830-839
- 15 - GERLINGS
In l'appareil vestibulaire.
F.V.F., Parsi, 1957

- 16 - GRAF K.
Geshwulste des Ohres und des Kleinhirnbrunnenwinkels.
Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1952, p. 238
- 17 - GUERRIER Y. et VILLACEQUE G.
Origine et comportement des artères cérébelleuse moyenne et
auditive interne.
Compte rendu de l'association des anatomistes,
XXXVIème réunion, Lyon 1949
- 18 - HOUSE W.F.
Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents
through the middle cranial fossa.
The Laryngoscope, 1961, p. 1 363 - 1 385
- 19 - HOUSE W.F., BRACKMANN D.E.
Dizziness due to stenosis of the internal auditory canal,
in Silverstein H.
Neurological surgery of the ear. Birmingham, Ala, Aesculapius
Publishing Co, 1977, Ch. 16, p. 150-156
- 20 - JACQUIN J.C.
Les manifestations audiovestibulaires dans la maladie osseuse
de Paget.
Thèse Paris, 1977
- 21 - KLINTWORTH G.K.
The neurological manifestations of osteopetrosis (Albers -
Schönberg's disease)
Neurol. (Minneap), 1963, 13, p. 512-519
- 22 - MARTIN Ch.
Des surdités fluctuantes.
Thèse Lyon 1976

- 23 - MARTIN Cl.
Etude anatomo-clinique de la dysplasie fibreuse essentielle
de l'os temporal.
Thèse Lyon, 1971
- 24 - MASPETIOL R., MILLARD C., GARÇON L.
Surdité par atrésie du C.A.I.
Ann. Otol. Laryng. (Paris), Juillet - Août 1963, 80, n° 7-8.
p. 722-723
- 25 - MAZZONI A. et HANSEN C.C.
Anatomie chirurgicale des artères du C.A.I.
Arch. otolaryng., Fév. 1970, 91/2, p. 128-135
- 26 - NAGER G.T.
Paget's disease of the temporal bone.
Annal. otol. (Saint Louis), juillet - août 1975, 84, n° 4
suppl. 22
- 27 - OORT
Über die Verästelung des Nerves Octavus bei Säugetieren
Anat. Anz., 1918, 51
- 28 - PAPANGELOU L.
Study of the human internal auditory canal.
Laryngoscope 82, p. 617-624, 1972
- 29 - PHELPS P.D. et LLOYD G. A.S.
Congenital deformity of the internal auditory meatus and labyrinth
associated with cerebrospinal fluid fistule.
Ann. Otol-rhino-laryng. V 24, p. 51-57, Karger Basel 1978

- 30 - PIALOUX P., FREYSS G., NARCY P., SAINT MACARY (de) et DAVAINÉ F.
Contribution à l'anatomie stéréotaxique du C.A.I. et de la
première portion du facial.
Ann. oto-laryng. (Paris), 1972, 89/3 p. 141-142
- 31 - PULEC J.L.
Surgically treatable sensorineural hearing loss
Octobre 1977, Postgraduate Medicine V. 62, n° 4, p. 121-131
- 32 - RABISCHONG P. et PALEIRAC R.
Table ronde du colloque d'anatomie radiologique de la tête
J. Radiol. Electrol., 1973, T. 54, n° 11, p. 765-797
- 33 - RUEDI L.
Are there cochlear shunts in Paget's disease and Recklinghausen's
disease ?
Acta otolaryng., 1968, 65, p. 13-14
- 34 - SCHUKNECHT H.F., OLIVARES F.P.
Width of the internal auditory canal. A histological study.
Ann. Otol. 88, 1979, p. 316-323
- 35 - SPOENDLIN H.
The organisation of the cochlear receptors.
Bibl. oto-rhino-laryng., 1966, 13, 1-227
- 36 - SUGA F. and LINPSAY J.R.
Temporal bone histopathology of osteopetrosis
Ann. otol., 1976, 85, p. 15-24

- 37 - TASEV T.
Internal acoustic meatus exostoses
Otorinolaryngologie, 1970, p. 32-36
- 38 - VALVASSORI G.E. et PIERCE R.
The normal internal auditory canal.
Amer. J. Roentgenol. 1964, 92, p. 1 231- 1 241
- 39 - VIGNAUD J.
Traité de Radiodiagnostic temporal, nasal et cavités accessoires.
Ed. Masson, Paris 1973

